

ZEITSCHRIFT
für
Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie)
und
Pflanzenschutz

48. Jahrgang.

Dezember 1938

Heft 12.

Originalabhandlungen.

**Zur Diagnostik der Frühjahrsfrost- und Kälteschäden an
jungem Getreide.**

Von B. Rademacher.

(Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.)

Mit 8 Abbildungen.

Über die winterlichen Frostschäden am Getreide sind wir seit den ersten Arbeiten Sorauers auf diesem Gebiet (1, 2) durch zahlreiche Untersuchungen gut unterrichtet. Auch über die Frostbeschädigungen an Ähren, insbesondere des Roggens, ist wiederholt berichtet worden. Dagegen bestehen noch mancherlei Unklarheiten über die Wirkung von Kälte- und Frostperioden im Frühjahr auf die junge Sommersaat und das wachsende Wintergetreide. Zur Schließung dieser Lücke sollen die nachfolgenden Mitteilungen beitragen, die auf Erfahrungen in den Spätfrostjahren 1933, 1934 und 1938 in Schleswig-Holstein, Mecklenburg, Westfalen und dem Rheinlande beruhen.

Eine sichere Unterscheidung zwischen Kälte- und Frostschäden ist zwar nicht immer möglich, doch lassen sich in den meisten Fällen die eigentlichen Frostschäden einwandfrei als solche erkennen.

Die **Einwirkung bloßer Kälte** (tiefer Temperaturen über 0 °) **ohne eigentlichen Frost** macht sich im Frühjahr bei Wintergetreide neben einem Stocken des Wachstums in Verfärbungserscheinungen bemerkbar. Die Blätter, insbesondere die Blattspitzen, nehmen eine auf Anthozyanbildung beruhende blaurote Färbung an, die beim Roggen besonders deutlich ist, beim Winterweizen durch bräunliche und bei Wintergerste durch noch hellere gelbliche Töne begleitet wird. Dabei sei aber bemerkt, daß die alljährlich im März—April zu beobachtende Gelbfärbung der Wintergerste gewöhnlich nichts mit Kälte zu tun hat. Es handelt sich bei ihr vielmehr meist um einen vorübergehenden

Stickstoffmangel oder um parasitäre Ursachen, von denen Befall durch *Erysiphe graminis*, *Puccinia simplex* und *Typhula graminum* die häufigsten sind (Rademacher 3). Der Winterweizen zeigt nicht selten noch im Juni, kurz vor dem Ährenschieben, bei kalter Witterung eine gelbbraune Verfärbung der Blattspitzen mit nachfolgendem Eintrocknen derselben. Die gelbbraune Verfärbung geht dabei allmählich in das ungeschädigte Blattgrün über. Die Grenzzone sieht gelb und grün gesprenkelt aus.

Die Kälteverfärbungen bei Sommergetreide sind denen des Wintergetreides ähnlich und können nach E. Hiltner (4) Anlaß zu Verwechslungen mit Säureschäden geben.

Seltener, aber in ihren Folgen schwerwiegender sind die Auflaufschäden des Sommergetreides bei Kälte. Bei zehnjährigen eigenen Beobachtungen an Aussaatzeitversuchen, bei denen die vier Getreidearten in regelmäßigen Zeitabständen vom frühest möglichen Saattermin an bis in den Mai hinein ausgelegt wurden, habe ich nur in ganz vereinzelten Fällen Beschädigungen der frühesten Aussaaten durch ungünstige Witterung feststellen können. Im ganzen waren immer die frühesten Aussaaten die besten. Die Erfahrungen der Praxis bestätigen das. Im Jahre 1935, in dem nach sehr günstigem Saatwetter um Mitte März Ende dieses Monats ein drei Wochen anhaltender starker Kälterückschlag mit Schnee und Frösten kam, stellte ich in Ostholstein Erhebungen über Schäden an frühgesäter Sommerung an. Nur ganz vereinzelt ließen sich solche feststellen.

Sie zeigen sich nur, wenn mehrere ungünstige Momente zusammenreffen. Vor allem treten sie dann ein, wenn eine nicht erstklassig triebkräftige Saat in mittleren oder schweren Böden zu naß eingebracht wird und hinterher Regen und längere Kälte einsetzt. Unter diesen Umständen kann es allerdings dazu kommen, daß ganze Felder umgebrochen und Neubestellt werden müssen. Am empfindlichsten scheint der Hafer zu sein, vielleicht weil bei ihm die Bepelzung sowieso höhere Anforderungen an den jungen Keimling stellt.

Zum Teil vermag die Saat in solchen Fällen die Bodenoberfläche gar nicht zu erreichen. Die Keimlinge winden sich korkzieherartig im Boden und gehen schließlich ein. Häufig kommen sie gekrümmt aus dem Boden. Die Chlorophyllbildung ist mangelhaft, und es zeigen sich gelblich gefärbte „Kälteringe“, wie sie auch von Zwiebelgewächsen (*Galanthus Narcissus*) bekannt sind (Hiltner 5). Diese Ringe ergrünen nur sehr langsam, wie denn überhaupt derartige Pflanzen sich nicht normal entwickeln. Eine etwas leichtere Form des Auflaufschadens infolge tiefer Temperaturen zeigt Abbildung 1 ebenfalls bei Hafer. Die Pflänzchen haben sich zwar an die Oberfläche gequält, zeigen aber vielfach gekrümmte, unnatürlich verkürzte und teilweise nicht normal

ergrünte Blätter. Auch solche Pflanzen kommen nicht mehr zur normalen Entwicklung.

Diesen Schäden als Folge zu geringer Wärme stehen **die eigentlichen Frostschäden** gegenüber, die in ihrer Erscheinungsform so mannigfaltig sein können, daß H. Wartenberg (6) mit vollem Recht sagt: „Es gibt keine denkbare Kombination von getöteten und lebenden Zellpartien oder Organteilen, keine vorstellbare Komposition von verfärbten und nicht verfärbten Partien, keine dem Phytopathologen sonst bekannte Formänderung oder Bewegung des Blattes wie Kräuseln, Rollen, Buckeln, Schlitzeln, Steiltracht, fixierte Schlafstellung usw., die von den Pflanzen nicht als Folge einer Kältewirkung realisiert würde.“



Abb. 1. Infolge Kälte während des Auflaufens deformierte Keimlinge von Hafer.

Auch beim Getreide sind die Frostschäden äußerst vielfältig. Ich versuche sie nach ihrem Erscheinungsbild in folgende drei Gruppen einzuordnen:

1. Weißwerden und nachheriges Vertrocknen von Blattspitzen oder anderen Blattstellen.
2. Zerrungen und Zerreißen der Blätter an bestimmten Stellen.
3. Kräuseln und Rollen der Blätter.

Bei der Besprechung dieser Erscheinungen werde ich gleichzeitig auf die Verwechslungsmöglichkeiten mit anderen Schäden eingehen; denn man stößt in der Praxis immer wieder auf Fälle, in denen die Frostschäden falsch gedeutet werden.

1. Weißwerden und nachheriges Vertrocknen von Blattspitzen oder anderen Blatteilen.

Die Erscheinung tritt bei allen vier Getreidearten, sowohl bei ganz jungen Pflanzen wie auch bei älteren, schon kurz vor dem Ähren-

schieben stehenden (Abb. 2) auf. Auf Moorböden mit ihren heftigen Spätfrösten ist sie zwar besonders häufig, kommt aber auch auf allen anderen, vornehmlich den leichten Böden, vor und zwar meist nach starken Nachtfrosten. Sie pflegt daher unvermittelt aufzutreten.

Sind die Blattspitzen betroffen, so werden diese weiß, vertrocknen entweder unter Aufschlitzen oder aber unter zwirnfadenförmigem Einrollen (Abb. 3) und können später abfallen (Abb. 3, obere Blätter). Man bezeichnet diese Form des Frostschadens wohl auch als „Spitzendürre“.



Abb. 2. Spitzendürre und Frostringe bei älterem Winterroggen (Anstel, April 1938).

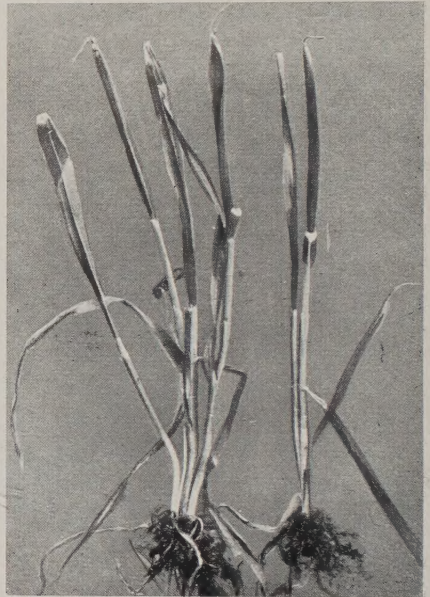


Abb. 3. Obere Blätter: Frostzerstörte, teilweise schon abgefallene Blattspitzen. Untere Blätter: Wildverbiß (Winterroggen, Anstel, April 1938).

In anderen Fällen sind die Blattspitzen nicht beschädigt, wohl aber Teile der Blattspreite. Mitunter sind es nur einzelne weiße Flecken in der Mitte oder häufiger am Rande der Blattspreite. Viel öfter aber treten die Beschädigungen in Form eines schmalen oder breiten Ringes an irgend einer Stelle des Blattes auf (Abb. 4 und 5). Diese „Frostringe“ oder „Frostbinden“ sind unbedingt kennzeichnend für Frostscha den und werden uns weiter unten als Unterscheidungsmerkmal gegenüber ähnlichen Schäden noch begegnen. Ist das Gewebe an den Ringstellen vollständig zerstört, so kippen die Blätter an dieser Stelle um (Abb. 2 und 4), der Ring vertrocknet allmählich und damit geht auch die zunächst noch grüne Blattspitze ein

(Abb. 2). Häufig fällt sie dann ab und das Blatt sieht wie abgefressen aus (Abb. 3 und 5). Die Frostringe können auch an den Blattscheiden auftreten.

Man ist zunächst versucht anzunehmen, daß diese Frostringe an bestimmten, lebhaft wachsenden Stellen der Blattspreiten auftreten. Man kann sie jedoch an den verschiedensten Stellen derselben beobachten, wie die Abbildungen zeigen. Dagegen ist für die Erklärung ihrer Entstehung bemerkenswert, daß man sie auf dem Felde oft fleckenweise bei allen Pflanzen in der gleichen Höhe findet, wie die sechs nebeneinander der Drillreihe entnommenen Haferpflänzchen in Abb. 4 zeigen. Auch sieht man nicht selten, daß an einer Pflanze zwei oder drei Blätter

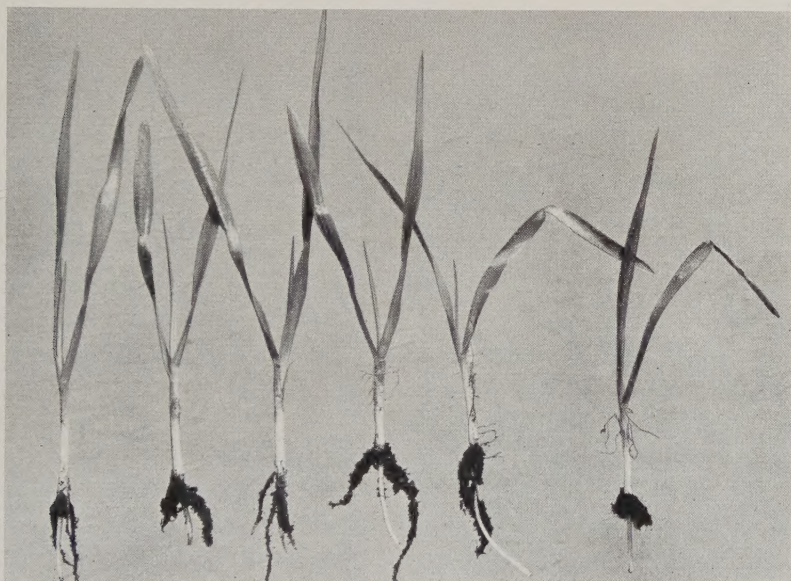


Abb. 4. Frostringe in gleicher Bodenhöhe bei jungem Hafer (Heinsberg, April 1938).

in einer Ebene geschädigt sind. Durch das spätere Wachstum rücken die geschädigten Stellen allmählich auseinander, so daß die Frostbinden dann in verschiedener Höhe stehen. Ferner beobachtet man in zahlreichen Fällen zwei oder noch mehr Frostringe an einem Blatt, entsprechend der Anzahl der Frostnächte, die zu Schäden geführt haben (Abb. 5). Es können dann auch Spitzendürre und Frostringe an ein- und demselben Blatt auftreten. So zeigt das ganz links stehende Blatt in Abb. 5 Spitzendürre und außerdem nicht weniger als drei Frostringe. Ich neige zu der Ansicht, daß die Bodenfröste unter Umständen in bestimmten Ebenen (Scheiben) besonders tiefe Temperaturen erreichen. Diesen in gleicher Ebene auftretenden Schäden stehen aber andere gegenüber, die ganz

unregelmäßig einzelne Pflanzen oder ganze Nester an den verschiedensten Stellen treffen.

Den Frostschaden in Form des Weißwerdens der grünen Pflanzenteile trifft man gewöhnlich nur bei schon entfalteten oder doch schon aus der Knospe herausgetretenen Blättern an, dagegen kaum an solchen, die noch in der Knospenlage sind. Es sei bemerkt, daß im Gegensatz dazu bei Roggenähren die Weißährigkeit auf ein Erfrieren zu einer Zeit zurückgehen kann, während welcher die Ähre noch von den Blattscheiden umschlossen war.



Abb. 5. Links zwei W.-Roggenpflanzen mit ein bis drei Frostringen je Blatt und einer abgefallenen Blattspitze, rechts drei Pflanzen mit Wildverbiß (Anstel, 1938).



Abb. 6. Spitzendürre bei Hafer infolge Kupfermangel (Heidemoor- oder Urbarmachungskrankheit) mit Aufhellung der Blattränder (linke Pflz.) und Zerstörung des Herzblattes (rechte Pflanze).

Die Frosteinwirkung in Form der Spitzendürre und des Auftretens weißer Flecke und Binden kann zu verschiedenen Verwechslungen Anlaß geben.

So sieht die Spitzendürre den Anfangssymptomen der Heidemoor- oder Urbarmachungskrankheit oft recht ähnlich, worauf ich früher schon hingewiesen habe (7, S. 563—565) und wie Abb. 6 etwa im Ver-

gleich zu den Abb. 2 und 3 deutlich zeigt. Es kommt hinzu, daß diese Krankheit auf Moor- und Heideböden verbreitet ist, die gleichzeitig auch besonders häufig unter Spätfrösten zu leiden haben, und daß weiter die ersten Symptome dieser Krankheit sich an heißen Mai- und Junitagen zeigen, die in Mooregebieten nicht selten mit Nachfrösten abwechseln. So ist es nicht verwunderlich, daß beide Erscheinungen in der Praxis und sogar in der Literatur (näheres siehe Rademacher 7) lange Zeit verwechselt worden sind. Diese Verwechslung hat viel dazu beigetragen, daß die Heidemoorkrankheit heute noch vielfach nicht richtig erkannt wird und daß andererseits in manchen Fällen Bekämpfungsarbeiten gegen die vermeintliche „Urbarmachungskrankheit“ eingeleitet werden, obgleich in Wirklichkeit einfacher Frostschaden vorliegt.

Die Unterscheidung beider Schäden ist jedoch nicht schwer. Bei Frostschaden treten gleichzeitig immer neben der Spitzendürre auch Frostbinden auf, die bei Heidemoorkrankheit nie vorhanden sind. Gleichzeitig fehlt bei Frostschaden die für Kupfermangel kennzeichnende Aufhellung der Blattränder bei Getreide (Abb. 6, links), auch ist das Herzblatt oft unbeschädigt, während dieses bei Kupfermangel fast immer die deutlichsten Krankheitserscheinungen zeigt (Abb. 6, rechts). Selbstverständlich können auf entsprechenden Böden auch Frost und Heidemoorkrankheit zusammen auftreten.

Eine andere Verwechslungsmöglichkeit besteht mit der Spitzendürre infolge Dürre- und Windschäden. Bei rein mechanischen Windschäden ist die Blattspitze meist lediglich zerfetzt, nicht eigentlich verdorrt. Außerdem finden sich auf der Blattspreite zahlreiche Anschlags- und Scheuerstellen in Form weißer Punkte und Flecken. Bei Trockenwind- und Dürreschäden kann das Fehlen der Frostringe wieder zur Diagnose herangezogen werden. Allerdings wirken sich gelegentlich Windschäden infolge voraufgegangenen Frostes stärker aus, nämlich dann, wenn an den Stellen von später noch zu besprechenden Frostknicken die Blattspitzen vom Wind abgerissen werden.

Auch mit Hagelschlag sind schon Verwechslungen vorgekommen, obwohl solche bei einiger Kenntnis der Symptome nicht möglich sind. Wohl können bei Frostschäden, wie bemerkt, statt der Ringe auch lediglich weiße Flecken an verschiedenen Stellen des Blattes auftreten, doch sind diese mit den charakteristischen Hagelanschlägen eigentlich nicht zu verwechseln. Auch hier können die übrigen Frostsymptome die Diagnostik erleichtern.

Ohne Bedeutung sind Verwechslungsmöglichkeiten von streifenförmig auftretender Weißfärbung infolge Frosteinwirkung mit Panaschierungen. Während die Streifen der panaschierten Blätter sich

über die ganze Blattspreite hinziehen, sind die Froststreifen stets irgendwie lokalisiert (Abb. 5, Pflz. links, zweitoberstes Blatt).

Dagegen kommt der Verwechslung mit Wildschäden praktische Wichtigkeit zu. Solche Verwechslungen kommen dadurch zustande, daß die vertrockneten Blattspitzen frostgeschädigter Blätter und die Blatteile oberhalb der Frostringe mit der Zeit abfallen, und die Blattstümpfe dann den Eindruck von Wildverbiß machen. Abb. 5 zeigt links zwei Pflanzen mit Frostringen, davon eine mit bereits abgefallener Blattspitze. Rechts davon sind drei Roggenpflanzen des gleichen Feldes mit typischem Wildverbiß (Kaninchen) abgebildet. Beim Frostschaden erscheint das Blatt an der Trennungsstelle stets etwas zusammengezogen, außerdem besteht ein allmählicher Übergang von dem unbeschädigten zum vertrockneten Gewebe. Beim Wildverbiß dagegen fehlen diese beiden Merkmale meist. Die Blätter sind entweder glatt abgebissen oder so abgerissen, daß einzelne Hartelemente noch stehen geblieben sind (Abb. 5). Besonders kennzeichnend sind aber verwachsene Fraßstellen derart, daß lediglich noch die abgebissenen Blattscheiden den schossenden Stengel umschließen, wie die Pflanze ganz rechts in Abb. 5 erkennen läßt. Das gleiche zeigt auch Abb. 3, bei welcher wir Wildverbiß an den mittleren und Frostschaden an den jüngeren Blättern der gleichen Pflanzen haben.

Es ist eine eigenartige Beobachtung, die wohl auch zu öfteren Verwechslungen beider Schäden mit beigetragen hat, daß man Frost- und Wildschaden vielfach zusammen vorfindet. Im April 1938 beobachtete ich in einem Winterroggenfelde auf Niedermoorboden bei Anstel (Rheinland), daß der junge Roggen an den zahlreich das Feld durchziehenden Kaninchenwechsellinien weit stärker vom Frost gelitten hatte als auf dem übrigen Felde. Im gleichen Monat sah ich bei Rheinbach ein sonst gut stehendes Luzernefeld, auf dem in kreuz und quer herumlaufenden Linien und nur dort die Luzerne erfroren war. Eine nähere Untersuchung ergab, daß es sich bei diesen „Linien“ um die Laufspuren von Hasen handelte. Anfang Mai fand ich bei Münstermaifeld ebenfalls in Luzerne ein Hasenbett, in dessen unmittelbarem Umkreis die Luzerne vollständig erfroren war. Außerdem war die Luzerne entlang den nach verschiedenen Seiten von der anscheinend mehrfach benutzten Sasse ausstrahlenden Laufspuren stark durch Frost beschädigt, während sonst nur ganz vereinzelt Frostschäden festzustellen waren. Eine ähnliche Beobachtung machte ich schließlich noch um bewohnte Mäusebauten herum auf einem Rotkleefeld bei Stevede in Westfalen.

Im Falle des Roggenfeldes bei Anstel könnte man annehmen, daß der auf den ausgetretenen Wechsellinien offener zutage liegende Moorboden den Strahlungsfrost verstärkt hat. In den anderen Fällen aber muß

es sich um eine Auslösung der Frostschädigung durch die Berührung des streifenden Tieres handeln. Die unter der Einwirkung des Frostes stehenden Zellen und Gewebe sind in einem labilen Zustand. Während sie bei ungestörtem Wiederauftauen ihre Lebensfunktionen wieder erlangen, werden sie bei plötzlichen Erschütterungen getötet.

Auf die Verwechslungsmöglichkeit des Frostschadens mit Wildverbiß hat früher schon Zimmermann (7) aufmerksam gemacht. Er beobachtete ebenfalls, daß bei Frostbinden das Abfallen der obersten Blatteile Wildschaden vortäuschen kann und belegt das durch Abbildungen frostgeschädigten Winterroggens. Auch er sieht die bei Frostschaden an der Trennungsstelle meist vorhandene häutige Kante als Erkennungsmerkmal an.

2. Zerrungen und Zerreißen der Blätter an bestimmten Stellen.

Derartige Beschädigungen beobachteten wir vornehmlich an solchen Blättern, die bei Einwirkung des Frostes noch in der Knospenlage und also von den älteren Blättern umhüllt waren. Wir können alle Übergänge von kaum merklichen Aufbuckelungen über Verzerrungen der ganzen Blattspreite bis zu regelrechten Zerreißen, die entsprechend den oben beschriebenen Frostringen bindenartig quer über die Blattspreite laufen, feststellen. Dabei ist das Blatt an den betreffenden Stellen vielfach der Länge nach aufgeschlissen, wie die Abbildung 7 zeigt. Diese Zerreißen zeigen sich in gleicher Weise wie auf den Blattspreiten auch auf den Blattscheiden (Abb. 7). Die ringförmigen Reißstellen gehen auf teilweise Zerstörungen noch im Wachstum begriffener Gewebe zurück, wie sie von Sorauer und anderen anatomisch untersucht worden sind. Bei Streckung und Breitenwachstum entstehen dann mehr oder weniger lange und breite Risse. Diese Entstehungsweise erklärt auch die Tatsache, daß wir solche Reißstellen erst einige Zeit nach der Frosteinwirkung finden, wenn die betroffenen Gewebe (Blätter und Blattscheiden) sich voll entfaltet haben. Da sie im übrigen ihrer Entstehungsursache nach den Frostringen entsprechen, finden wir sie wie diese nicht selten zu mehreren in bestimmten Abständen auf einem Blatt, der Zahl der Frostnächte entsprechend.

Die Unterschiede zwischen den Frostringen und den ringförmigen Reißstellen bestehen darin, daß die Frostringe auf eine vollständige Zerstörung meist voll entfalteteten Gewebes an den betreffenden Stellen, die ringförmigen Reißstellen dagegen auf teilweise Zerstörung noch wachsenden Gewebes zurückgehen.

Sehr häufig sind neben diesen schwereren Symptomen bloße Pressungen und Knickungen des Gewebes („Frostknicke“). Hier handelt es sich um Gewebe, die in der Knospenlage so geschützt lagen, daß sie selbst keinen Frost mehr abbekamen, beim Vorbeiwachsen an beschädigtem Gewebe aber Hemmungen erfuhren, die zu verschiedenartigen Unregelmäßigkeiten führten.

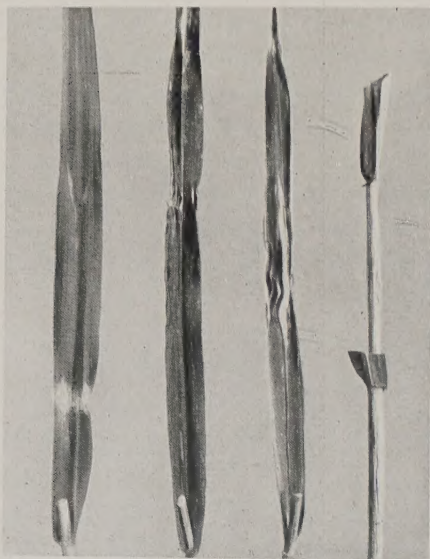


Abb. 7. Frostrisse in Bindenform bei Winterhafer (Pflz. links) und Winterroggen an Blattspreiten und Blattscheide (dort Blätter entfernt), Bonn, 1938.



Abb. 8. Gehemmtes Ausschossen der Ähre bei Wintergerste als sekundäre Frostschädigung (Bonn, 1938).

3. Kräuseln und Rollen der Blätter.

Derartige Erscheinungen schließen unmittelbar an die eben besprochenen Pressungen an und gehen wie diese nicht so sehr auf unmittelbare Frostschädigungen zurück, sondern auf Unregelmäßigkeiten im Entfaltungsvorgang als Folge der Frostschädigung der umschließenden älteren Blätter. Zum Teil sprechen jedoch auch stellenweise Gewebeerstörungen mit nachfolgendem einseitigen Wachstum der ungeschädigten Teile mit. Es kommen die verschiedensten Formen vor, wie Kräuselungen der Blattränder, Drehungen und gänzliches Aufrollen. Sie können durch Hemmen des Ährenschossens zu unangenehmen Sekundärschäden führen (Abb. 8).

Die beschriebenen Frostschädigungen wurden an allen vier Getreidearten gleichsinnig beobachtet. Die zerstörten Gewebepartien vertrocknen dabei beim Roggen und Hafer meist mit

weißgelber, bei der Gerste mit mehr gelblicher und bei einigen Weizensorten mit bräunlicher Farbe.

Die gleichen Erscheinungen beobachtet man im Frühjahr auch bei Gräsern und Cyperaceen. Sich zeitig entwickelnde Arten, wie Knäulgras (*Dactylis glomerata*) leiden besonders, vor allem bei früher und reichlicher Stickstoffdüngung.

Kaum eindeutig zu klären ist die Frage, warum die Frostschädigungen oft ausgesprochen nesterweise, ja häufig sogar scheinbar gänzlich wahllos an einzelnen Pflanzen oder Blättern auftreten. Wir müssen hier mit einem feinen Zusammenspiel von Bodenbeschaffenheit, Mikroklima und Zustand der Pflanze rechnen, das über Schädigung oder Nichtschädigung entscheidet.

Schriftenverzeichnis.

1. Sorauer, P., Über Frostbeschädigungen am Getreide und damit im Zusammenhang stehende Pilzkrankheiten. — Landw. Jahrb., **32**, 1903, 1—68.
2. Sorauer, P., Altes und Neues über die mechanischen Frostbeschädigungen. — Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten, **24**, 1914, 65—76.
3. Rademacher, B., Über das Vergilben der Wintergerste. — Wochenbl. d. Landesbauernschaft Schlesw.-Holst., **2**, 1935, 407—408.
4. Hiltner, E., Verfärbungen und Wachstumsstockungen bei Gerste und anderen Getreidearten — ein Kälteschaden? — Prakt. Bl. f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz, **4**, 1926/27, 49—52.
5. Hiltner, E., Klima und Witterung als Ursachen nichtparasitärer Pflanzenkrankheiten. — In Sorauers Handbuch f. Pflanzenkrankheiten, Bd. I, 1, 1933, 318—474.
6. Wartenberg, H., Kälte und Hitze als Todesursache der Pflanze und als Ursache von Pflanzenkrankheiten. — In Sorauers Handbuch d. Pflanzenkrankheiten, Bd. I, 1, 1933, 475—592.
7. Rademacher, B., Die Heidemoorkrankheit (Urbarmachungskrankheit) unter besonderer Berücksichtigung der Kupferfrage. — Arb. a. d. Biol. Reichsanst., **21**, 1936, 531—603.
8. Zimmermann, H., Partiale Frostbeschädigung des Wintergetreides als Ursache der Verwechslung mit Wildverbiß. — Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten, **23**, 1913, 332—334.

Fleckenbildungen, Nekrosen und Wachstumsstörungen an Aprikosenblättern.

Von Hans Wenzl.

(Aus der staatlichen Anstalt für Pflanzenschutz, Wien.)

Mit 3 Abbildungen.

Schon seit mehreren Jahren ist in verschiedenen Gebieten Deutsch-Österreichs am Laub der Aprikosen (*Prunus armeniaca*), das hier sonst recht wenig unter Krankheiten zu leiden hat, das Auftreten einer eigenartigen Krankheitserscheinung festzustellen, von der man bis jetzt nur mit Sicherheit weiß, daß sie nicht durch Mikroorganismen hervorgerufen ist: Es zeigen sich gelbliche Flecken, lokale Nekrosen und Wachstumsstörungen, die sich in einer Mißbildung und Verkräuselung des Blattes auswirken.

Neben Aprikosen-(Marillen-)Edelsorten werden auch Marillenwildlinge und Myrobalanen, die als Unterlagen Verwendung finden, von derselben Krankheit betroffen. Die Erscheinung wurde bisher fast ausschließlich in Baumschulen festgestellt, daneben vereinzelt an ganz jungen Standbäumen, die nicht älter als 5 bis 6 Jahre waren.

Abbildung 1 zeigt das typische Krankheitsbild auf dem Blatt einer Aprikosenedelsorte: An der Blattoberseite treten ziemlich scharf umgrenzte helle, grünlich-gelbe Flecken mit einem Durchmesser von meist 3—4 mm auf. An der Unterseite ist das Blatt gleichmäßig grün; von dieser Seite her geben sich die erkrankten Partien nur im durchfallenden Licht zu erkennen: sie sind stärker durchscheinend. Die gelblichen aufgehellten Stellen folgen vielfach den stärkeren Nerven. Ihr unregelmäßig strahliger Rand kommt dadurch zustande, daß — wie das Lupenbild zeigt — außerhalb der als geschlossene Flächen aufgehellten Blattteile ganz winzige (kaum $\frac{1}{10}$ mm große) gelblichgrüne Punkte verstreut liegen, mit abnehmender Häufigkeit vom Rand der Flecken nach außen zu („Sternflecken“). In sehr charakteristischer und auffallender Ausprägung findet sich die Krankheitserscheinung auf den Blättern von Aprikosenwildlingen (Abb. 2); auf Myrobalane sind die Ränder der Flecken im allgemeinen weniger strahlig ausgebildet. Die Größe der erkrankten gelblichen Stellen scheint in Beziehung zur Blattgröße zu stehen: Auf den Aprikosenedelsorten werden sie etwa doppelt so groß als auf den kleineren Blättern von Aprikosenwildlingen und Myrobalanen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit tritt bei Edelsorten sehr häufig, auf Wildlingen und Myrobalanen aber nur äußerst selten, ein Absterben des Zentrums der gelblich-grünen Stellen ein. Wieder beginnt dieser Prozeß an der Blattoberseite und erfaßt erst allmählich auch das Gewebe

der Unterseite. Die toten braunen Teile zeigen sich vor allem an jenen Flecken, die an den stärkeren Nerven liegen (Abb. 1). An Blättern mit häufigerem Vorkommen solcher Nekrosen finden sich diese nicht nur auf der Spreite, sondern auch am Stiel, wo sie ebenfalls nur an der Oberseite auftreten: Es sind langgestreckte korkig-rissige Stellen. In einzelnen Fällen wurde ein ganz ähnliches Absterben der äußeren Gewebe sogar auf dem jungen Trieb beobachtet; bei dem häufig unregelmäßigen Befall der Belaubung eines Astendes treten nur in jenen Abschnitten Nekrosen auf, wo erkrankte Blätter sitzen. Auch an den Blattstielen waren abgestorbene Stellen nur an fleckigen, nicht aber an gesunden Blättern festzustellen.

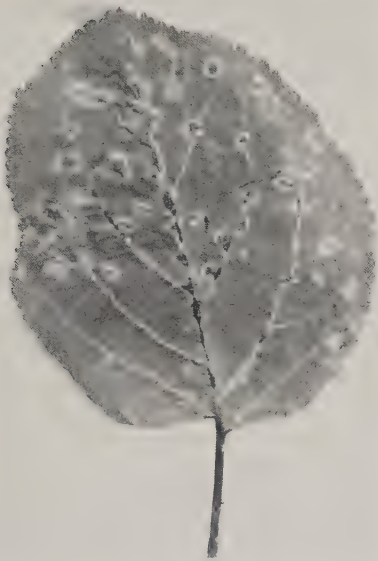


Abb. 1. Aprikosenblatt (Edelsorte) mit Flecken und Nekrosen, hauptsächlich entlang der Nerven. Blattoberseite (J. Aichholzer phot.).



Abb. 2. Marillenwildling mit charakteristischen strahligen Flecken auf den Blättern („Sternflecken“). Oberseite (J. Aichholzer phot.).

Das fleckenkranke Laub bewahrt zum Teil seine normale Form, zum Teil zeigen sich schwere Wachstumsstörungen: Kleinbleiben, Verkümmern, Kräuseln und Zerreißen. Je früher die Krankheit auftritt, desto schwerer sind die Mißbildungen.

Aus dem Vergleich gesunder und kranker Blätter bzw. Blatteile geht hervor, daß sich schon die Fleckenbildung und nicht erst die Nekrosen in einer lokalen Wachstumshemmung auswirken. Das ungleiche Wachstum verschiedener Blattbezirke führt zu Verbeulungen, zur Kräu-

selung der Blattfläche und schließlich auch zu Zerreißen (Abb. 3). Sind die Flecken schon auf dem jungen, noch in Entwicklung befindlichen Blatt sehr zahlreich, so bleibt dieses klein und verzwert; tritt die Erkrankung erst nach Erreichung der vollen Größe ein, so geht die normale Form nicht verloren.

An Trieben mit zahlreichen stärker erkrankten Blättern zeigt sich häufig an deren engerem Stand auch eine gewisse Stauchung. Die Wachstumsstörung des Triebes ist auf jene Zone beschränkt, an der die erkrankten Blätter sitzen.



Abb. 3. Aprikosenblätter (Edelsorte) von einem Triebende. Flecken, Nekrosen und Wachstumsstörungen (J. Aichholzer phot.).

In den Baumschulen konnte festgestellt werden, daß wohl die einzelnen Aprikosensorten recht verschieden stark betroffen sind, doch dürfte es vollkommen resistente nicht geben. Weiters tritt die Krankheit in den Baumschulabteilen unabhängig von der Sorte stellenweise gehäuft auf. Auffallend ist, daß im allgemeinen jüngeres Material stärkere Fleckenbildung zeigte als älteres; besonders stark und häufig waren Unterlagen befallen: Es wurde wiederholt festgestellt, daß in einjährigen Quartieren der Prozentsatz der flecken- bzw. kräuselkranken Okulanten (Edelsorten) weit geringer war als der verhältnismäßige Anteil erkrankter Wildlinge (die die Veredlung nicht angenommen hatten). Auch muß die Beobachtung festgehalten werden, daß in einem

bereits überständigen Aprikosenhochstamm-Abteil (zweimal zurückgeschnittene Krone) an den Hochstammformen keinerlei Fleckung der Blätter festzustellen war, anderseits aber bei vereinzelt umgebrochenen Stämmen die jungen Triebe der Edelsorten bzw. der neu austreibenden Myrobalanen-Unterlagen verhältnismäßig recht häufig die Flecken aufwiesen. Von einer Deutung dieser Beobachtung muß einstweilen noch Abstand genommen werden.

Wie die genaue mikroskopische Untersuchung zahlreicher erkrankter Blätter zeigte, sind weder Bakterien noch Pilze die Ursache der beschriebenen Krankheit. Auch direkte Schädigung durch Insekten kommt nicht in Betracht. Die nicht seltenen Zikadenschäden sind von den vorliegenden Fleckenbildungen leicht zu unterscheiden.

Das Krankheitsbild erweckt den Eindruck, daß es sich um eine Viruskrankheit handelt. Bestimmtere Anhaltspunkte liegen bisher allerdings nicht vor; diesbezügliche Versuche befinden sich bereits in Durchführung. Mit dem von Atanasoff (1935) beschriebenen Aprikosenmosaik ist die vorliegende Fleckenbildung nicht identisch, wie schon der Vergleich der Abbildungen ergibt und wie mir Herr Professor Dr. Atanasoff freundlicherweise auf meine Anfrage bestätigte. Nach übersandtem Material findet sich jedoch die von mir beschriebene Fleckenkrankheit — neben der Mosaikkrankheit (Atanasoff) — auch in Bulgarien, zumindest auf Aprikosenwildlingen. Das von Arnaud (1936) beschriebene Mosaik auf den Blättern von *Prunus*-Arten, bei dem Linienzeichnungen auftreten, ist mit der vorliegenden Krankheit nicht identisch. Das gleiche gilt hinsichtlich des „Aprikosenmosaiks“, das Baudyš (1935) aus der Tschechoslowakei beschreibt: Bei dieser Krankheit wird das Blattwerk zuerst lichter, später treten gelbe, zusammenfließende Flecken auf, die Blätter kräuseln oder rollen sich dabei, zuletzt werden sie braun und fallen vorzeitig ab. Ein Lichterwerden der Blätter zu Beginn der Erkrankung sowie Bräunung und vorzeitiges Abfallen konnte bei der von mir beobachteten Krankheit nicht festgestellt werden. Weiterhin läßt die bildliche Wiedergabe in der Veröffentlichung von Baudyš die charakteristischen Symptome, wie sie in den obigen Abbildungen zum Ausdruck kommen, auch nicht andeutungsweise erkennen.

Die hier beschriebene Aprikosenkrankheit zeigt in ihrer Erscheinungsform große Ähnlichkeit mit der Virus-Kräuselkrankheit der Pelargonien. Es sei deshalb vorgeschlagen, die vorliegende Erkrankung als „Kräuselkrankheit“ zu bezeichnen, wobei allerdings zu beachten ist, daß sich die Krankheit vielfach nur in einer Fleckung der Blätter auswirkt, ähnlich wie dies auch für die Pelargonien-Kräuselkrankheit zutrifft.

Schriftenverzeichnis.

- Arnaud, G. und Arnaud, M.: Les maladies à virus des Rosacées amygdalées. — Compt. rend. Acad. Sciences, Paris **202**, 869, 1936.
- Atanasoff, D.: Mosaics of stone fruits. — Phytopatholog. Zeitschr. **8**, 259, 1935.
- Baudyš, E.: Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge von Aprikose und Pfirsich und ihre Bekämpfung. — Publ. fytopath. sekce Zemského vyzkumného ústavu zemědělského, Nr. 147, Židlochovice (1935) (tschechisch).

Spermophagus cisti F. (Syn. Bruchus cisti F.) als Schädling der Wildformen von *Lupinus angustifolius* L. und *Lupinus luteus* L.

Von Alfons Fischer.

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung,
Müncheberg/Mark.)

(Mit 2 Tabellen und 5 Abbildungen.)

Der Anbau der bitterstofffreien Lupinen (Süßlupinen der S.E.G.¹⁾) ist in den letzten Jahren in Deutschland ungemein stark gestiegen. Von einer Anbaufläche von 2 ha im Jahre 1931 stieg die Kultur dieser eiweißreichen Kulturpflanze im Jahre 1937 auf fast 50 000 ha im Hauptfruchtbaue und auf 19 000 ha im Zwischenfruchtbaue. Mit der Schaffung der Süßlupinen ist ein wesentlicher Schritt in der Versorgung Deutschlands mit wirtschaftseigenem Eiweißfutter gemacht worden. Besonders im deutschen Osten ist heute schon die Süßlupine neben dem Körnermais die wichtigste Futterpflanze.

Die landwirtschaftlichen Kulturpflanzen sind im Laufe sehr langer Zeiten aus wilden Stammformen hervorgegangen. Die Wild- und Primitivformen der Kulturpflanzen weisen sehr häufig eine Reihe wertvoller Eigenschaften auf, welche die hochgezüchteten Kultursorten allmählich mehr und mehr verloren haben. In Betracht kommen dabei insbesondere Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, Frühreife, ökologische Resistenz (Dürre- und Frostwiderstandsfähigkeit) u. a. mehr. Für den Ertrag der Kultursorten ist aber eine hohe Widerstands- und Anpassungsfähigkeit von ausschlaggebender Bedeutung. Es ist eine der Hauptaufgaben der heutigen Züchtungsforschung, leistungsfähige, ertragreiche und widerstandsfähige Kultursorten zu schaffen. Auf dem Wege der Kombinationszüchtung sollen die wichtigen Erbanlagen der Wild- und Primitivformen auf die Kulturformen übertragen werden. Auch bei der Schaffung eiweißreicher, ölspeicher, ertragreicher, frühreifer und krank-

¹⁾ Ges. gesch. Warenzeichen. Im Handel sind seit dem Jahre 1934 bitterstofffreie Formen der gelben und blauen Lupine.

heitswiderstandsfähiger Lupinen ist man neuerdings, ähnlich wie bei einigen anderen Kulturpflanzen (Kartoffeln, Obst, Beerenobst, Reben usw.), dazu übergegangen, die Wildformen der verschiedenen Arten dieser Leguminosen-Gattung der Züchtung nutzbar zu machen. Im Frühjahr 1937 konnte ich mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft Berlin eine Studienreise in einem Teil des Heimatgebietes unserer wichtigsten deutschen Lupinen-Arten, der gelben (*Lupinus luteus* L.) und der blauen Lupine (*Lupinus angustifolius* L.), in Süditalien (Calabrien) und Sizilien durchführen.

Gelegentlich dieser Reise konnte ich einen außerordentlich starken Befall der Körner der Wildformen von *Lupinus angustifolius* L. (Abb. 1) durch eine *Bruchus*-Art feststellen. In geringem Maße waren auch die Körner der Wildformen von *Lupinus luteus* L. von diesem Schädling befallen (4). Die Stärke des Körnerbesatzes durch die Käferlarven war bei der blauen Wildlupine oft so stark, daß häufig auf einer größeren Fläche, trotz des großen Hülsenbehangs, nicht ein einziger nichtbefallener Same geerntet werden konnte.

Die Bestimmung der *Bruchus*-Art wurde in dankenswerter Weise durch das Deutsche Entomologische Institut der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften in Berlin-Dahlem durchgeführt. Es konnte festgestellt werden, daß es sich um die Art *Spermophagus cisti* F. (Syn. *Bruchus cisti* F.) handelt.

Die einzelnen Arten der Leguminosen-Gattungen werden in manchen Jahren ungewöhnlich stark durch *Bruchus*-Arten befallen. Als Samenschädlinge treten die Bruchiden, wie folgende Tabelle zeigt, auf einer Reihe wichtiger Kulturleguminosen auf.

Auch bei den Wildformen einiger Leguminosen-Arten sind bereits *Bruchus*-Schäden festgestellt worden. In den Samen von wilden *Vicia*-Arten, die im Mittelmeergebiet vorkommen, konnte *Bruchus brachialis* Fahr. beobachtet werden (7). Bei den Wildformen der Lupinenarten



Abb. 1. Unversehrte und befallene Wildlupinen (*Lupinus angustifolius* L.).
4½fache Vergrößerung.

Tabelle 1. Vorkommen einiger Bruchiden auf verschiedenen Leguminosen-Arten (nach Sorauer (7)).

Käfer-Art	Leguminosen-Art
<i>Bruchus rufimanus</i> Boh.	<i>Vicia faba</i> <i>Pisum sativum</i>
„ <i>pisorum</i> L.	<i>Pisum sativum</i>
„ <i>affinis</i> Fröl.	<i>Pisum arvense</i> <i>Dolichos lablab</i> <i>Cajanus indicus</i>
„ <i>loti</i> Payk.	<i>Lotus- und Lathyrus-Arten</i>
„ <i>obtectus</i> Say.	<i>Phaseolus vulgaris</i> „ <i>multiflorus</i> <i>Pisum sativum</i> <i>Lens esculenta</i>
„ <i>phaseoli</i> Gyll.	<i>Dolichos lablab</i> <i>Phaseolus lunatus</i> <i>Pisum sativum</i>
„ <i>pallidicornis</i> Boh.	<i>Lens esculenta</i>
„ <i>lentis</i> Fröl.	
„ <i>atomarius</i> L.	<i>Vicia faba</i> <i>Vicia sepium</i> <i>Lathyrus-Arten</i>
<i>Spermophagus pectoralis</i> Sharp. . .	<i>Pisum sativum</i> <i>Vigna sinensis</i> <i>Cajanus indicus</i>
„ <i>subfasciatus</i> Boh. . .	<i>Phaseolus-Arten.</i>

war bisher ein Besatz der Körner durch die Larven einer *Bruchus*-Art nicht bekannt. Auch auf Kulturlupinen konnte *Spermophagus cisti* F. bisher noch nicht nachgewiesen werden.

Über *Spermophagus cisti* F. liegen in der Literatur nur wenige Angaben vor. Falcoz (2) hat in seinen biologischen Beobachtungen über verschiedene Insekten des Gebietes um Vienne in der Dauphiné eine kurze Beschreibung der Eiablage, der Embryonalentwicklung, des ersten Larvenstadiums und der Dauer des Larvenlebens gegeben. Bei seinen Untersuchungen über das Käferleben der Mediterranflora Österreichs konnte Heikertinger (5) *Spermophagus cisti* F. in großen Mengen vor allem auf Cruciferen und insbesondere auf *Brassica rapa* L. (Vallegrande) und auf *Isatis canescens* D.C. (*Comisa*) feststellen. Als Fraßpflanze für *Spermophagus cisti* F. wird *Cytisus laburnum* L. von verschiedenen Autoren angegeben (2, 6), während die von Heikertinger genannten Pflanzen nicht als Nährpflanzen in Betracht kommen.

Die Keimversuche, über welche im folgenden berichtet wird, wurden mit den Körnern der blauen Wildlupine durchgeführt. Die Keimfähigkeit der gesunden und befallenen Körner von *Lupinus angustifolius* L. vermittelt Tabelle 2.

Tabelle 2. Keimfähigkeit gesunder und befallener Körner der Wildformen von *Lupinus angustifolius* L.

Nummer	Körner	Keimfähigkeit nach 10 Tagen in %
495/37	gesund.	86%
	angefressene Samen mit nicht zerstörter Oberfläche. . .	39%
	befallen (stark angefressene Samen)	50%
496/37	gesund.	68%
	angefressene Samen mit nicht zerstörter Oberfläche . .	49%
	befallen (stark angefressene Samen)	42%

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, ist die Keimfähigkeit der angefressenen Samen mit nicht zerstörter Oberfläche sowie der stark angefressenen Körner ganz erheblich herabgesetzt. Triebkraftversuche (Ziegelgrus) zeigten ein ähnliches Bild¹⁾. Die Triebkraft der befallenen Körner ist wesentlich schwächer als diejenige der gesunden Körner (Abb. 2, 3, 4). Im Gegensatz zu den Samen von *Vicia faba* L., welche in manchen Jahren sehr stark von *Bruchus rufimanus* Boh. befallen werden, aber dennoch eine kaum verminderte Keimfähigkeit besitzen, ist die Keimkraft und im Zusammenhang damit auch die Ertragsleistung der von *Spermophagus cisti* F. befallenen Körner der Wildlupinen ganz wesentlich vermindert.

Die Larven von *Spermophagus cisti* F. dringen, wie auch die Larven der übrigen *Bruchus*-Arten an anderen Leguminosen, zumeist auf der flachen Seite des Kornes ein und ernähren sich bei den Wildlupinen nicht nur von den Kotyledonen (Abb. 5), sondern in mehr oder weniger großem Umfange auch von den Embryonen, was zur Folge hat, daß die Keimfähigkeit dieser Körner verloren geht. Der Gesamtausfall ist dadurch ziemlich groß.

Die Körner der Wildformen von *Lupinus luteus* und *L. angustifolius* sind außerordentlich hartschalig. Die durch *Spermophagus cisti*

¹⁾ Für die Unterstützung bei der Durchführung der Versuche bin ich Frl. Erika Kirberg zu Dank verpflichtet.

F. geschädigten Samen keimen infolge der geringeren Hartschaligkeit verhältnismäßig rascher als diejenigen, welche keinen Befall aufweisen.

Crebert (1) konnte bei *Vicia faba* L. feststellen, daß kleinkörnige Sorten weniger durch den Pferdebohnenkäfer (*Bruchus rufimanus*

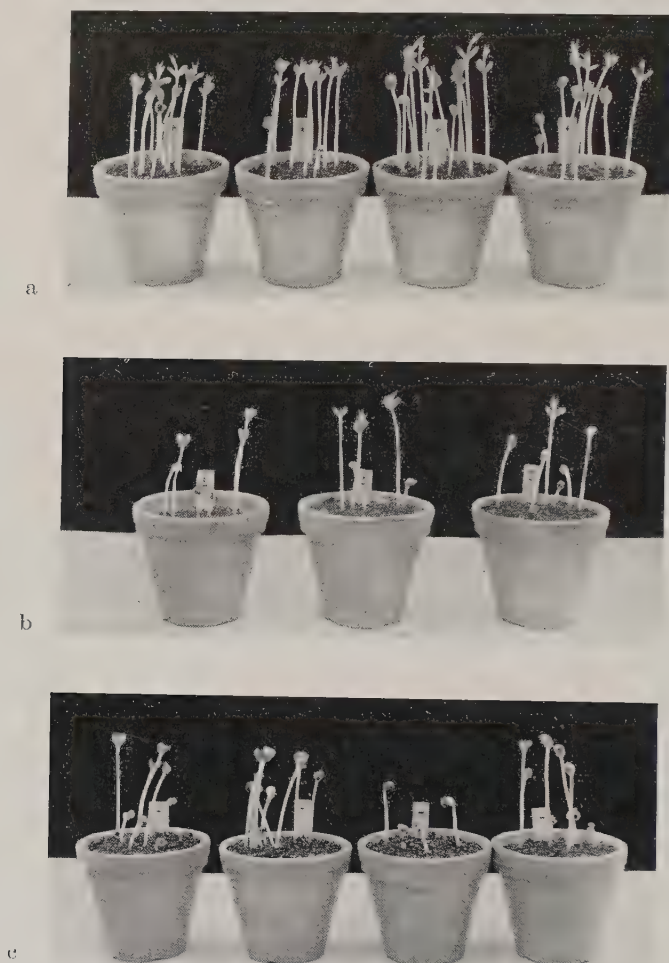


Abb. 2—4. Die Triebkraft gesunder und befallener Körner der Wildformen von *Lupinus angustifolius*.

- a) + = gesunde Körner (Abb. 2).
- b) ± = angefressene Samen mit nicht zerstörter Oberfläche (Abb. 3).
- c) — = befallene Körner (stark angefressene Samen) (Abb. 4).

Boh.) geschädigt werden als die anderen Sorten. Bei den Wildformen von *Lupinus angustifolius* und *L. luteus* handelt es sich fast durchweg nur um kleinkörnige Formen (Abb. 1), und doch werden diese, vor allem

die Körner von *L. angustifolius* in so hohem Maße durch *Spermophagus cisti* F. geschädigt.



Abb. 5. Kotyledonen von gesunden und befallenen Wildlupinen (*Lupinus angustifolius* L.).

Literatur.

1. Crebert, H.: Der Befall der Pferdebohnen durch den Bohnenkäfer (*Bruchus rufimanus*) und dessen Abhängigkeit von Jahreswitterung und Sorteneigenschaft. — „Fortschr. Landw.“ **6**, 1931, 429—433.
2. Falcoz, L.: Observations biologiques sur divers Insectes des environs de Vienne en Dauphiné. — „Bull. Soc. entom. France“ No. 12, 1927, 228 bis 229 (Paris 1927).
3. Fischer, A.: Über die Herkunft züchterisch wichtiger Lupinenarten. — „Forschungen und Fortschritte“ **13**, 1937, 347—348.
4. Fischer, A.: Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge der Lupinen im Zusammenhang mit dem Anbau der Süßlupinen (S.E.G.) in Deutschland. — „Forschungsdienst“ **5**, 1938, 84—91.
5. Heikertinger, F.: Untersuchungen über das Käferleben der Mediterranflora Österreichs. — „Verhandl. der zoolog.-botan. Ges. in Wien“ **64**, 1914, 43.
6. Ruschka, F.: Chalcididenstudien. Teil 1. — „Verhandl. der zoolog.-botan. Ges. in Wien“ **70**, 1920, 240.
7. Sorauer, P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Bd. V, 4. Aufl. Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen. Teil 2. Berlin 1932.

Ueber fächerförmige Verbänderungen und gallenartige Sprossanhäufungen am Stammgrund von *Chrysanthemum indicum*.

Von Reg.-Rat Dr. H. Pape, Kiel.

Mit 5 Abbildungen.

Im Oktober 1937 wurden mir von dem Besitzer einer Gärtnerei in der Nähe Kiels einige — im ganzen 5 Stück — einstielig gezogene Pflanzen von *Chrysanthemum indicum* zur Untersuchung überbracht, bei denen



Abb. 1. Chrysanthemumpflanze mit fächerförmig verbänderten und normalen Bodentrieben.

die Bodentriebe zum Teil stark mißgebildet waren. Die Mißbildungen waren zweierlei Art:

1. An drei Pflanzen waren neben ganz normal ausgebildeten Bodentrieben einzelne außerordentlich stark verbänderte Bodentriebe vorhanden, die man, wenn sie einem einzeln, abgelöst von der Mutterpflanze, vorgelegt worden wären, schwerlich für Chrysanthemumtriebe, sondern eher für Stücke einer Hahnenkamm-pflanze (*Celosia cristata*) angesehen hätte (Abb. 1—3). An ihrer unterirdischen Ansatzstelle am Stamm und von dieser bis etwa 2—3 cm aufwärts waren die mißgebildeten Triebe zunächst noch annähernd stielrund; erst dann platteten sie sich, oft unter mehrfacher Verzweigung, allmählich bandartig ab, um sich in ihrem oberen Teil wie ein Fächer flach auseinanderzubreiten. Die

Spannweite eines solchen „Fächers“ konnte 15 cm und darüber betragen, während seine Dicke nur etwa 3—4 mm ausmachte. Von diesen fächerförmigen oder hahnenkammähnlichen Trieben ragte meist nur das obere Drittel oder Viertel, mitunter nur die oberste kammartige Kante über die Erdoberfläche, während der größte Teil in der Erde steckte. Aus den tieferen unterirdischen Teilen sproßten meist mehr oder weniger zahlreiche Wurzeln (vgl. Abb. 2). Die Farbe der verbänderten Triebe war

im unteren Teil bräunlich bis rötlichbraun, im mittleren rosa bis weißlich, im oberen, über die Bodenfläche ragenden, bleichgrün. Die Oberfläche der verbänderten Triebe war in regelmäßiger Anordnung mit

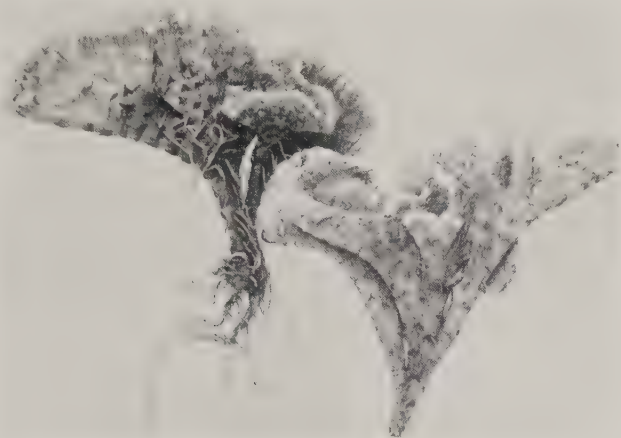


Abb. 2. Fächerförmig verbänderte Chrysanthemum-Bodentriebe, von der Seite gesehen.

kleinen, dreieckigen, schuppenartigen Gebilden (offenbar zurückgebildeten Blättern) besetzt, die in der unteren Hälfte der Triebe dunkel-



Abb. 3. Fächerförmig verbänderte Chrysanthemum-Bodentriebe, von oben gesehen. (Die Triebe wurden zum Photographieren in einen Blumentopf in Sand gesteckt.)

braun, in der oberen farblos bis weißlichgrün waren. Aus der obersten kammartigen Kante sproßten bei manchen der verbänderten Triebe winzig kleine grüne Blättchen hervor (vgl. Abb. 3).

Die gleiche Mißbildung an *Chrysanthemum indicum* hat schon Köck (1933) vorgelegen, dem im Jahre 1933 „ein ziemlich großes, verzweigtes, fächerförmiges Gebilde, das am Grunde eines Stengels einer Chrysantheme erwachsen war und zum Teil unter der Erde, zum Teil oberirdisch sich entwickelt hatte“, von einem seiner Schüler überbracht wurde¹⁾.

2. Außer diesen großen fächerförmigen Verbänderungen war an zwei Pflanzen noch eine andere Art von Mißbildung zu beobachten. Am Stengelgrund dieser Pflanzen, die auch je einen völlig normalen Bodentrieb entwickelt hatten, saßen teils unter, teils dicht über der Erdoberfläche in klumpenförmiger Anhäufung zahlreiche kurze, dicke, fleischige, mit kleinen, verkrüppelten und verdickten Blättchen besetzte Triebe (Abb. 4), eine Mißbildung, die ganz der von Williams (1933, 1934, 1935) in England von *Chrysanthemum* beschriebenen und als „leafy gall“ bezeichneten Erscheinung glich.

Williams hielt anfangs (1933) das Bakterium *Pseudomonas tumefaciens*, später (1934) einen diesem Bakterium ähnlichen Organismus für die Ursache; doch schien er, als Infektionsversuche mit dem von ihm isolierten Bakterium, die zuerst positiv ausgefallen waren, bei einer späteren Wiederholung nicht mehr gelangen, zuletzt (1935) Zweifel an der Pathogenität des isolierten Organismus zu hegen. Die „leafy gall“-Erscheinung wurde an *Chrysanthemum* in England auch von Lacey (1936 a) und in Amerika von Tilford (1936) festgestellt. Sie entspricht einer schon länger bekannten, ganz ähnlich sich äußernden Mißbildung bei *Lathyrus odoratus*, die im amerikanischen und englischen Schrifttum (Brown 1927, Munice und Patel 1930, Tilford 1935, 1936, Lacey 1936 a und b) als „sweet pea fasciation“ bezeichnet wird und als deren Ursache kürzlich Tilford (1936) und Lacey (1936 a und b) ein Bakterium — von Tilford *Phytomonas fascians* benannt — nachgewiesen haben. Das Bakterium ist sowohl von Tilford wie von Lacey ebenfalls von „leafy gall“ an *Chrysanthemum* isoliert worden und wird von ihnen auch als Ursache dieser *Chrysanthemum*-Mißbildung angesehen.

Noch bei verschiedenen anderen Pflanzenarten ist in letzter Zeit das Auftreten von „leafy gall“ oder „leafy gall“-ähnlichen Bildungen beobachtet worden, nämlich von Lacey (1936 a und b) in England bei Nelke, *Schizanthus retusus*, *Nicotiana glutinosa*, *Asparagus*²⁾, *Heu-*

¹⁾ Für die freundliche Überlassung einer Abschrift seiner in einer schwer zugänglichen Zeitschrift („Mein Garten“ 1933) veröffentlichten kurzen Notiz darüber und eines Abzuges der Originalaufnahme der Mißbildung möchte ich Herrn Prof. Dr. Köck-Wien auch an dieser Stelle bestens danken. Die Aufnahme zeigte mir deutlich, daß Prof. Köck die gleiche Mißbildung vor sich gehabt hat wie ich.

²⁾ Wie Fräulein Lacey mir freundlichst brieflich mitteilte, handelte es sich um die bekannte Zierpflanze *Asparagus sprengeri*.

chera sanguinea, Gladiole; von Tilford (1936) in Amerika bei Geranie und Petunie; von Brown und Weiß (1937) in Amerika bei *Asparagus sprengeri*¹⁾ ²⁾. In allen von Lacey und Tilford mitgeteilten Fällen konnte *Phytomonas fascians* aus den gallenartigen Mißbildungen isoliert werden. Nur Brown und Weiß gelang die Isolierung eines bakteriellen Erregers aus den Mißbildungen bei *Asparagus sprengeri* nicht. Trotzdem vermuten sie, daß ein Bakterium, allerdings nicht *Phytomonas fascians*, sondern *Pseudomonas tumefaciens*, die Ursache der Mißbildung bei *Asparagus sprengeri*, die sie „crown gall of the fasciated typ“ nennen, ist.

An einer der beiden von mir untersuchten „leafy gall“ tragenden Chrysanthemen entsproßten zwischen den dicken, fleischigen Trieben auch zwei fächerförmig verbänderte Triebe, wie sie oben näher beschrieben wurden (Abb. 4). Das Auftreten solcher fächerförmig verbänderten Triebe an Pflanzen, die „leafy gall“ zeigten, legte den Gedanken nahe, daß die fächerförmige Verbänderung durch dasselbe Bakterium verursacht sein könnte wie die „leafy gall“-Erscheinung. Ich schickte daher einige frische, fächerförmig verbänderte Chrysanthemumtriebe an Fräulein Margaret S. Lacey in London mit der Bitte, das Material einmal auf Anwesenheit von *Phytomonas fascians* hin zu untersuchen. Fräulein Lacey entsprach bereitwilligst meiner Bitte und teilte mir Mitte Februar 1938 brieflich mit, daß es ihr tatsächlich gelungen sei, *Phytomonas fascians* aus den ihr übersandten Chrysanthemum-Verbänderungen zu isolieren. Durch diesen Nachweis erhält die Annahme, daß auch die fächerförmigen Verbänderungen bei *Chrysanthemum indicum* durch *Phytomonas fascians* hervorgerufen werden, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, wenn

¹⁾ Es ist zu erwähnen, daß schon im Jahre 1911 Grevillius (1911) in Deutschland über das Vorkommen „verbildeter Sproßsysteme“ bei *Asparagus sprengeri* ausführlich berichtet hat; nach der von Grevillius gegebenen Beschreibung und den von ihm veröffentlichten Abbildungen hat ihm anscheinend die gleiche Mißbildung vorgelegen, die Lacey (1936 b) sowie Brown und Weiß (1937) bei dieser Zierpflanze beobachtet und untersucht haben. — Ich selber fand diese Mißbildung bei *Asparagus sprengeri* in den letzten Jahren (seit 1935) wiederholt in norddeutschen Gärtnereien. Aus einem solchen im Jahre 1937 von mir an Fräulein Lacey übersandten gallenartigen Gebilde von 4,5 cm Durchmesser konnte diese, wie sie mir freundlichst brieflich mitteilte, das Bakterium *Phytomonas fascians* isolieren; es gelang ihr auch, mit dem isolierten Stamm die Mißbildung bei *Lathyrus odoratus* hervorzurufen; Infektionsversuche an *Asparagus sprengeri* sind bei Fräulein Lacey in Vorbereitung.

²⁾ Ich erhielt kürzlich aus einer westdeutschen Gärtnerei auch Pflanzen von *Chrysanthemum maximum* (engl. Neueinführung „Esther Read“), *Verbascum vernale* und *Buddleia variabilis* mit „leafy gall“-Erscheinungen. Das Vermehrungsmaterial hatte die betreffende Gärtnerei aus Holland bezogen. Aus den Gallen von *Chrysanthemum maximum*, die ich an Fr. Lacey sandte, konnte diese, wie sie mir soeben brieflich mitteilte, *Phytomonas fascians* isolieren; mit dem isolierten Stamm vermochte sie „leafy gall“ an *Lathyrus odoratus*-Sämlingen hervorzurufen.

natürlich auch der exakte Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme noch durch den Infektionsversuch zu erbringen wäre.

Die von mir untersuchten fünf Chrysanthemen stammten aus einem den Sommer über im Freiland ausgepflanzt gewesenen Bestand der großblumigen Sorte „Mona Davis“. Die Pflanzen waren zur Blütenentfaltung im Spätsommer mit Wurzelballen ins Gewächshaus gebracht worden. Während der Kultur war von dem Gärtner noch nichts Auf-

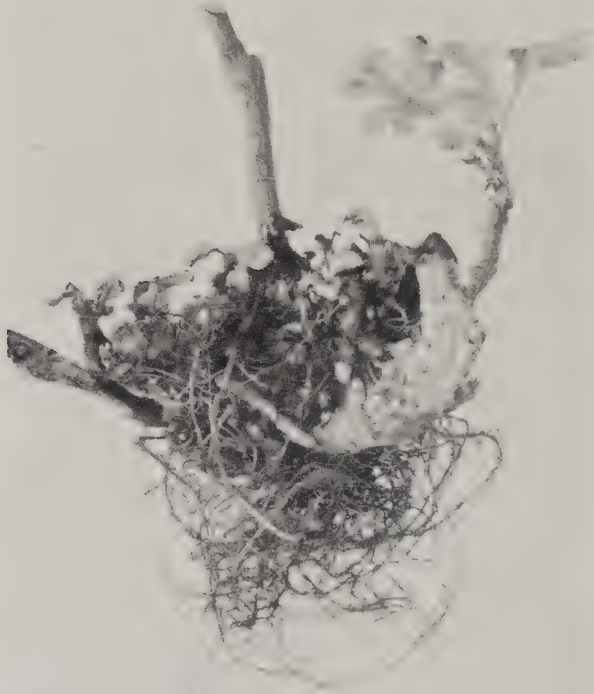


Abb. 4. Chrysanthemumpflanze mit Anhäufung kurzer, verdickter Sprosse am Stammgrund (sog. „leafy gall“) sowie zwei fächerförmig verbänderten und einem normalen Bodentrieb.

fallendes an den Chrysanthemen beobachtet worden. Die Mißbildungen waren von ihm erst nach dem Schnitt der Blumen im Herbst bemerkt worden, und zwar beim Ausräumen der abgeernteten Pflanzen aus dem Gewächshaus, wobei sich die Erde von den Wurzelballen teilweise abgelöst hatte und die mißgebildeten Bodentriebe zutage getreten waren. Der Prozentsatz der Pflanzen mit mißgebildeten Bodentrieben war verhältnismäßig sehr gering; denn auf je 200 normal ausgebildete Pflanzen kam nur etwa eine mißgebildete.

Wirtschaftliche Bedeutung kann das Auftreten der Mißbildungen besonders dann erhalten, wenn eine größere Anzahl Pflanzen des Bestandes davon betroffen wird, wie in den von Williams (1933, 1934) in England beobachteten Fällen, wo z. B. die Sorte „Phyllis Cooper“ 77,7%, „J. W. Streeter“ 57,5%, „Thankspiering Pink“ 33,3%, „Crimson Conquest“ 30,2%, „Mary Morris“ 28,5% befallene Pflanzen aufwies (während allerdings bei der Sorte „Dezember Bronze“ nur 1,9% und bei der Sorte „Cheshunt White“ nur 1,6—2,1% befallene Pflanzen festgestellt wurden). Es kann dann vorkommen, daß bei einer Sorte nicht genügend gesunde Pflanzen zur Stecklingsvermehrung, für die bekanntlich die Bodentriebe benutzt werden, vorhanden sind. Denn es ist nicht ratsam, Stecklinge etwa von befallenen Chrysanthemen zu nehmen, da Beobachtungen von Lacey (1936 a), die die Anfänge der Krankheit



Abb. 5. Austreibender fächerförmig verbänderter *Chrysanthemum*-Bodentrieb. Im Bilde rechts ein schwächer verbänderter Sekundärtrieb.

schon in den Vermehrungskästen wenige Wochen nach dem Einsetzen der Stecklinge feststellen konnte, darauf hindeuten, daß der Erreger mit von befallenen Pflanzen entnommenen Stecklingen übertragbar ist. Von einem fächerförmig verbänderten Trieb, den ich im Herbst für sich in einen Topf mit Erde einpflanzte und im Winter im Gewächshaus hielt, sproßten wieder wenn auch schwächer verbänderte Sekundärtriebe hervor (Abb. 5).

Die oben mitgeteilten, von Williams gefundenen Sortenbefallszahlen zeigen zugleich, daß die einzelnen Chrysanthemensorten der Krankheit gegenüber offenbar verschieden anfällig sind. In dem von mir untersuchten Fall konnte außer an „Mona Davis“ an keiner anderen in der betreffenden Gärtnerei vorhandenen Sorte — es wurde dort eine größere Anzahl marktgängiger groß- und kleinblumiger *Chrysanthemum*-sorten angebaut — Befall festgestellt werden.

Bemerkenswert ist, daß in der Gärtnerei, aus der die mißgebildeten Chrysanthemumpflanzen stammten, die „leafy gall“-Erscheinung auch an Pelargonien (*Pelargonium zonale*; besonders Sorte „Rubin“) auftrat. und zwar schon seit mehreren Jahren. Aus von mir übersandtem „leafy gall“-Material solcher Pelargonien konnte Fräulein Lacey (nach freundlicher brieflicher Mitteilung vom April 1938) ein der *Phytomonas fascians* gleichendes Bakterium isolieren.¹⁾ Es wäre denkbar, daß der Erreger von den Pelargonien irgendwie (etwa mit der für die Kultur benutzten Erde) auf die Chrysanthemen übertragen worden ist.

Schriftenverzeichnis.

- Brown, Nellie A.: Sweet pea fasciation, a form of crown gall. — *Phytopathology* **17**, 1927, 29—30.
- Brown, N. A. u. Weiß, F.: Crown gall of the fasciated type on *Asparagus sprengeri*. — *Plant Dis. Reporter* **21**, 1937, 31—32.
- Grevillius, A. Y.: Über verbildete Sproßsysteme bei *Asparagus sprengeri* Regel. — *Zeitschr. f. Pflanzenkrankh.* **21**, 1911, 17—27.
- Köck: Eine interessante Bildung an einer Chrysantheme. — *Mein Garten* 1933, 30.
- Lacey, Margaret S.: a) Studies in bacteriosis. XXII. 1. The isolation of a Bacterium associated with „fasciation“ of sweet peas, „cauliflower“ strawberry plants and „leafy gall“ of various plants. — *Ann. Appl. Biol.* **23**, 1936, 302—310.
- , —: b) Studies in bacteriosis. XXIII. Further studies on a bacterium causing fasciation of Sweet Peas. — *Ann. Appl. Biol.*, **23**, 1936, 743—751.
- Muncie, J. H. u. Patel, M. K.: Fasciation of sweet peas. — *Amer. J. Bot.*, **17**, 1930, 218—229.
- Tilford, P. E.: Fasciation of sweet peas: A bacterial disease. — *Phytopathology* **25**, 1935, 36.
- , —: Fasciation of sweet peas. — *Phytopathology* **26**, 1936, 110.
- , —: Fasciation of sweet peas caused by *Phytomonas fascians* n. sp. — *Journ. Agric. Res.* **53**, 1936, 383—394.
- Williams, P. H.: Leafy gall of the Chrysanthemum. — 18. *Ann. Rept. Cheshunt Exper. and Res. Stat., Herfordshire*, 1932, 1933, 32—39.
- , —: Leafy gall of the Chrysanthemum. 19. *Ann. Rept. Cheshunt Exp. u. Res. Stat., Herfordshire*, 1933, 1934, 39—44.
- , —: Leafy gall of the Chrysanthemum. — *Cheshunt Exp. Res-Stat. Rept.* 1934, 1935, 39—40.

¹⁾ Wie mir Fr. Lacey inzwischen weiter freundlichst mitteilte, konnte sie das Bakterium als *Phytomonas fascians* identifizieren und mit ihm „leafy gall“ an *Lathyrus odoratus*-Sämlingen hervorrufen. Nach Fr. Lacey entsprach der Bakterienstamm in seinen physiologischen Eigenschaften zwei anderen Stämmen, die sie schon vorher aus englischem „leafy gall“-Material von Pelargonien isoliert hatte.

Schadgebiete des Klee Krebses (*Sclerotinia trifoliorum* Eriks.) in Deutschland, Kleesamenanbau und Witterung.

Von M. K l e m m.

(Beobachtungs- und Meldedienst der Biologischen Reichsanstalt für
Land- und Forstwirtschaft.)

(Vorläufige Mitteilung.)

Mit 5 Abbildungen.

I. Feldmäuse, Klee Krebs und Auswinterungsschäden (ohne nähere Angabe).

Die Verluste durch Auswinterungsschäden an Klee im allgemeinen ohne Unterscheidung der Ursachen der Auswinterung (Feldmäusefraß, Befall durch Klee Krebs und anorganische Schäden) wurden nach den

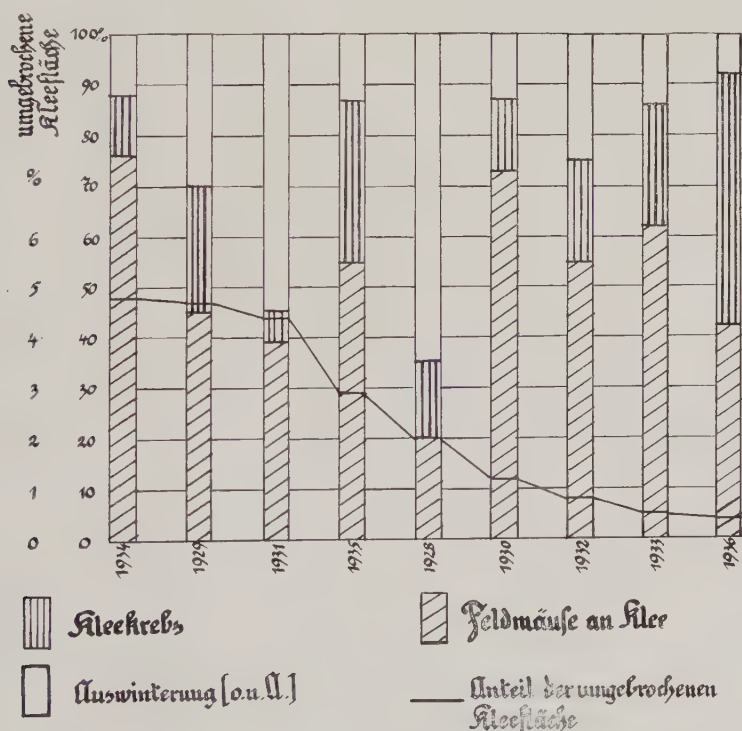


Abb. 1. Anteil der Meldungen über Auftreten der Feldmäuse an Klee, Klee Krebs und Auswinterungsschäden (o. n. A.) in den Jahren 1928/36 nach dem Anteil der ungedrochene Klee fläche geordnet.

amtlichen statistischen Angaben über Kleeanbau fläche, Durchschnittsertrag, -preis und -größe der wegen Auswinterung umgepflügten Klee fläche für die Zeit 1901—1937 ermittelt. Zur Feststellung der Beteiligung von einzelnen Auswinterungsursachen dient die Zahl der in den

Jahren 1928/36 eingegangenen Meldungen über Auftreten von Feldmäusen an Klee, Klee Krebs und Auswinterungsschäden (o. n. A.). Die Berichte aus früheren Jahren waren noch sehr lückenhaft. Von den 31 021 im Laufe von 9 Jahren erhaltenen Meldungen entfallen auf Feldmäuse 17 180 (55,4 v. H.), Klee Krebs 7 262 (23,4 v. H.) und die restlichen 6 579 (21,2 v. H.) auf andere, nicht näher angegebene Ursachen und Witterungseinflüsse. Die Beteiligung der einzelnen Ursachen an dem Anteil der Neubestellung zeigt in den verschiedenen Jahren erhebliche Schwankungen (vgl. Abb. 1).

Bekanntlich wird der Befall durch Klee Krebs im Gegensatz zu den viel deutlicher erkennbaren Mäuseschäden an Klee (Fraßstellen, Mäusegänge und -baue) von den Beobachtern oft nicht erkannt oder übersehen bzw. auf Witterung zurückgeführt. Diese Tatsache wird immer von Fachkollegen bestätigt. Es wäre durchaus nicht übertrieben, wenn man zur Vermeidung dieser Fehler im Jahresdurchschnitt 1928/36 die Hälfte aller Auswinterungsfälle (o. n. A.) an Klee zu den Meldungen über Klee Krebs hinzurechnet. Berücksichtigt man noch außerdem, daß bei gleichzeitigen Beschädigungen durch Feldmäuse und Klee Krebs auf ein und denselben Schlag in der Regel nur über Feldmäuse, die die auffallenden Schäden verursachen, berichtet wird, während der Klee Krebs in solchen Fällen unbeachtet bleibt, so läßt sich das gegenseitige Zahlenverhältnis Feldmäuse, Klee Krebs, Auswinterung noch weiter vereinfachen und auf 5 : 4 : 1 abrunden. Zum Nachprüfen des erhaltenen Zahlenverhältnisses wurde der Anteil der Kreise mit starkem Auftreten von Feldmäusen an Klee, Klee Krebs und Auswinterung (o. n. A.) in denselben Jahren (1928/36) ermittelt. Durchschnittlich entfallen von den 3324 Meldungen über starkes Auftreten auf Feldmäuse 48,4 v. H., Klee Krebs 27,4 v. H. und Auswinterung (o. n. A.) 24,2 v. H. Nach der entsprechenden oben erwähnten Korrektur und Vereinfachung erhält man im Durchschnitt dasselbe Zahlenverhältnis Feldmäuse : Klee Krebs : Auswinterungsschäden (o. n. A.) = 5 : 4 : 1 (vgl. Tab. 1). Danach ist es leicht, die durch Feldmäuse an Klee, Klee Krebs und Auswinterung (o. n. A.) verursachten Schäden getrennt im Durchschnitt von 9 Jahren zu ermitteln. Die Unkosten für Neubestellungen (einschließlich Arbeitslöhne für Umbruch, Saateggen, Neusaat und Amortisation) erreichen nach der freundl. Mitteilung der landwirtschaftlichen Buch- und Betriebsberatungsstelle in Berlin bei Klee im mehrjährigen Durchschnitt rd. 60.— RM. je Hektar. Die durchschnittliche Ernteminderung auf nicht umgebrochenen Klee Flächen wurde durch Vergleich der mittleren Kleeheu-Ernte einerseits in Jahren mit unterdurchschnittlichem Anteil der umgebrochenen Klee Fläche und andererseits mit den Erträgen in Jahren mit überdurchschnittlich großen Neubestellungen berechnet. Die ermittelte durchschnittliche Ernteminderung auf nicht

Tabelle 1.

Zahl der Verwaltungsbezirke (Kreise) mit Meldungen über starkes Auftreten:

Jahr	Feldmäuse an Klee		Kleekrebs		Auswinterung		Ins- gesamt
		v. H.		v. H.		v. H.	
1927/28	128	59,3	38	17,6	50	23,1	216
1928/29	94	43,3	97	44,7	26	12,0	217
1929/30	193	77,5	38	15,3	18	7,2	249
1930/31	209	58,2	52	14,5	98	27,3	359
1931/32	32	16,5	79	40,7	83	42,8	194
1932/33	123	34,0	110	30,5	128	35,5	361
1933/34	496	65,8	76	10,1	182	24,1	754
1934/35	201	39,7	176	34,8	129	25,5	506
1935/36	83	22,6	218	59,2	67	18,2	368
1928/36	1559	48,4	884	27,4	781	24,2	3224
oder korrigiert	—		+ 12,1		— 12,1		
	48,4		39,5		12,1		
abgerundet	50,0		40,0		10,0		

umgebrochenen Kleeschlägen beträgt 0,97 t Kleeheu je Hektar im Preise von rd. RM. 68.40. (Erzeugerpreise für loses Kleeheu, waggonfrei.) Die jährlichen Verluste durch Feldmausschäden an Klee erreichen rd. 59,2, durch Kleekrebs rd. 47,4 und durch Auswinterung (o. n. A.) rd. 11,8, insgesamt über 118 Millionen Reichsmark oder 19,2 v. H. der mittleren Kleeheuernte im Reichsdurchschnitt 1928/36 (vgl. Tab. 2). Die Verluste durch Ernteminderung auf den nicht umgebrochenen Kleeschlägen sind mehrfach höher als die Unkosten für die Neubestellung der ausgewinterten Flächen. (Hier spielt die für Klee ungünstige Witterung des Jahres unabhängig von Schädigung sicher mit.)

Wenn auch die Feldmäuse meist an zweijährigen Kleeschlägen schädigen, während der Kleekrebs in der Regel die neuen Saaten befällt, verursacht der letztere im Vergleich zu den Feldmäusen, bei gleich großer Umbruchfläche, wirtschaftlich doch empfindlichere Verluste. Das erklärt sich dadurch, daß die durch Kleekrebs vernichteten jungen Kleesaaten noch keinen Ertrag liefern konnten, während bei zwei- bzw. dreijährigen Schlägen die Anbaukosten durch einige Heu- oder Grünfütterernten voll oder wenigstens zum Teil bereits gedeckt werden. Eine zahlenmäßige Ermittlung dieser Verluste wäre nur für einzelne Fälle möglich.

Wie es bei vielen Schadensschätzungen der Fall ist (vgl. z. B. Apfelblütenstecher), so wurden auch die Schäden durch Feldmäuse

Tabelle 2.

Durchschnittliche jährliche Verluste an Klee durch Feldmäuse,

Verluste an Klee durch	v. H. der erhaltenen Meldungen (abgerundet)	Neubestellte Fläche in ha	Unkosten für die Neubestellung in RM (60 RM je ha)
Feldmäuse	50,0	21 282	1 275 172
Kleekrebs	40,0	17 025	1 020 138
Auswinterung (o. n. A.)	10,0	4 256	255 034
Summe	100,0	42 563	2 550 344

an Klee übertrieben. (Vgl. G. Mammen, „Die wirtschaftliche Bedeutung des Pflanzenschutzes und Vorschläge zu seiner weiteren Ausgestaltung. Berlin 1936, Reichsnährstandverlag¹.)

II. Schadgebiete des Kleekrebses.

Aus den Jahreskarten 1925/36 über Auftreten des Kleekrebses (einschließlich der Meldungen über Auswinterungsschäden [o. n. A.], da die letzteren meist gemeinsam in die Karten eingetragen wurden) ist zu ersehen, daß kein Gebiet des Reiches von der Krankheit verschont bleibt. Von den 554 Kreisen, in welchen während der 12 Jahre starkes Auftreten des Kleekrebses beobachtet wurde, waren 94 oder 16,9 v. H. der Kreise fünf und mehr Jahre wiederholt stark befallen (vgl. Tab. 3). Bezeichnet man diese Kreise als Schadgebiet des Kleekrebses, so läßt sich erkennen, daß die Krankheit meist in den Hauptgebieten des Kleeanbaues (5 v. H. und mehr des Ackerlandes) in Nord-, Mittel- und vereinzelt auch in Süddeutschland wiederholt stark auftritt (vgl. Abb. 2).

III. Kleekrebs und Kleesamenbau.

Bemerkenswert ist die große Bedeutung des Kleekrebses für die deutsche Kleesamengewinnung. Nach Angaben des Statistischen Reichsamtes (Nachr.-Bl. Statist. Reichsamt, A, 1937, S. 8) betrug z. B. die Anbaufläche des Rotkleees für Samengewinnung in Ostpreußen im Jahre 1936 16 839 ha oder 31,7 v. H. der Gesamtfläche für Samengewinnung des Rotkleees im Reiche. Daß die ostpreußischen Kleesamen nebst den

¹) Der von Mammen auf S. 72/73 angegebene Umfang der wegen Auswinterung umgepflügten Fläche an Klee und Luzerne widerspricht infolge eines Rechenfehlers den amtlichen statistischen Angaben.

Kleekrebs und Auswinterung (o. n. A.) in den Jahren 1928/36.

Ernteminderung auf nicht umgebrochenen Flächen (Erntefläche 1928/36 = 1 694 082 ha)		Gesamtverlust		
in t Durchschnittsminderung 0,97 t je ha	in RM Durchschnittspreis 70,5 RM je t	(einschließlich Unkosten für die Neubestellung) in RM	v. H. von	
			Erntemenge (8 576 732 t)	Erntewert (604 659 606 RM)
821 630	57 924 915	59 200 087	9,6	9,8 ¹⁾
657 304	46 339 932	47 360 070	7,7	7,8 ¹⁾
164 326	11 584 983	11 840 017	1,9	2,0 ¹⁾
1 643 260	115 849 830	118 400 174	19,2	19,6 ¹⁾

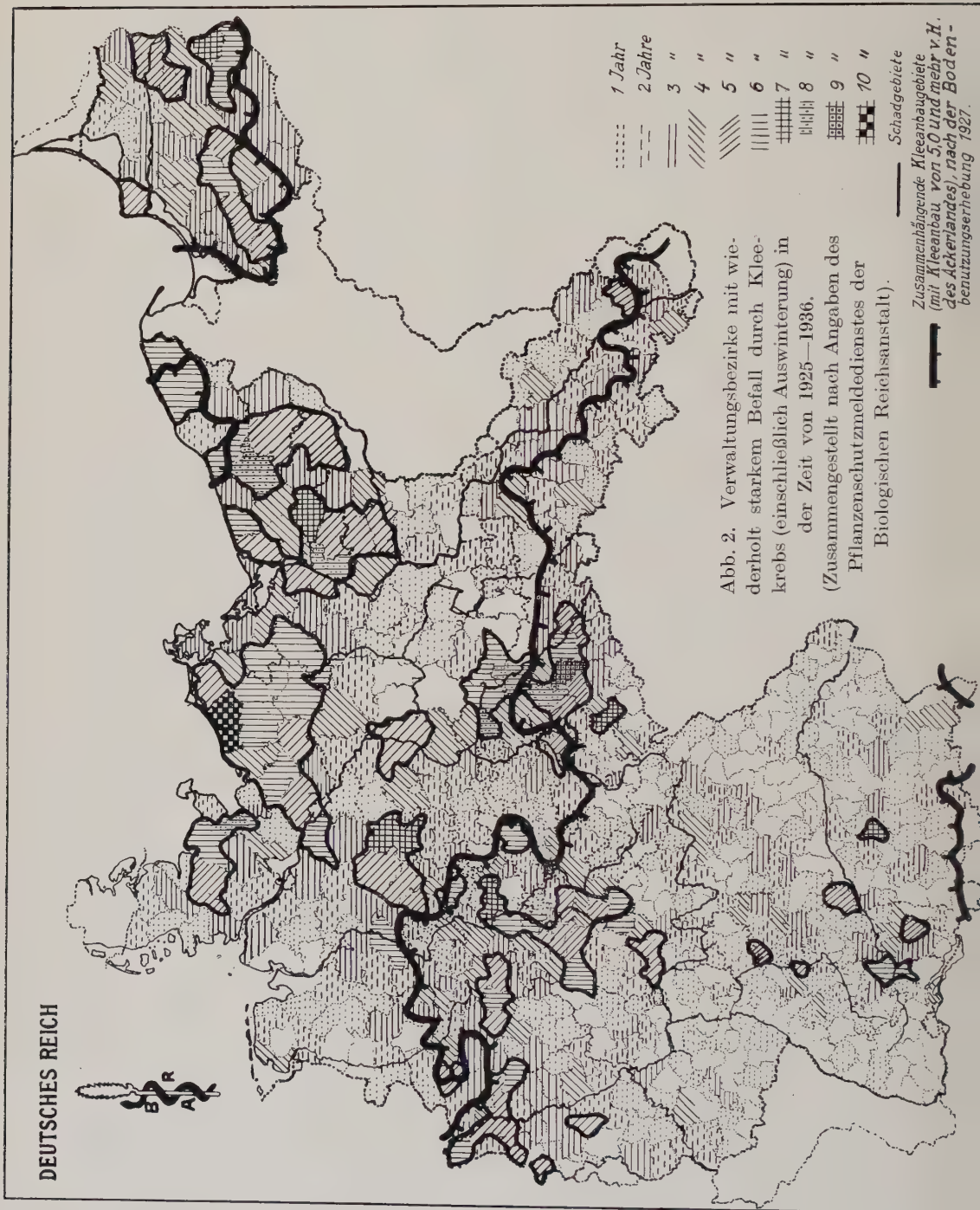
schlesischen ihrer Güte und Winterfestigkeit nach zu den besten im Reiche gehören, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Und gerade der nordöstliche Teil des Schadgebietes des Klee Krebses liegt innerhalb des ostpreußischen Kleesamenanbaugebietes (vgl. Abb. 3). Mit Recht wurde im landwirtschaftlichen Schrifttum wiederholt darauf hingewiesen, daß der Klee Krebs für die ostpreußische Landwirtschaft

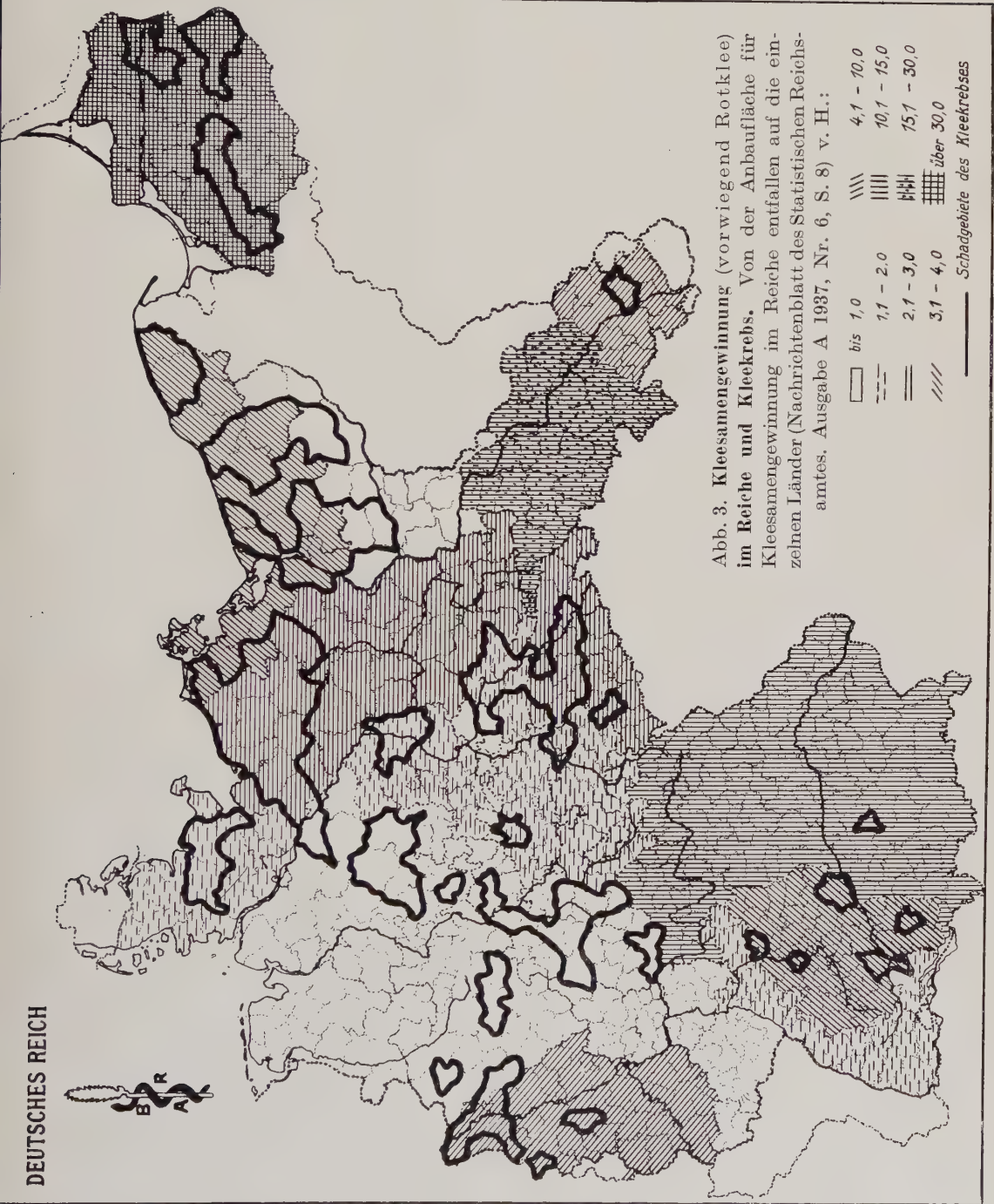
Tabelle 3.

Auftreten des Klee Krebses (einschließlich Auswinterung) in den Jahren 1925—1936 in den kleineren Verwaltungsbezirken.

Von 12 Jahren (1925—1936) zeigen ein starkes Auftreten	Zahl der kleineren Verwaltungsbezirke mit starkem Auftreten von Klee Krebs	
	Zahl	v. H.
1 Jahr	161	29,1
2 Jahre	127	22,9
3 Jahre	115	20,8
4 Jahre	57	10,3
5 Jahre	49	8,8
6 Jahre	30	5,4
7 Jahre	7	
8 Jahre	6	
9 Jahre	1	
10 Jahre	1	
	554	100,0

¹⁾ Einschließlich Unkosten für die Neubestellung.





eine ernste Gefahr bedeute. Bekanntlich reichen selbst die höchsten Jahreserträge des Rotkleesamens bei weitem nicht aus, um den Bedarf an Rotkleesaat im Reiche zu decken; eine größere Menge der Saaten (meist über 100000 dz) wird jährlich vom Ausland eingeführt. Sehr zahlreiche Beobachtungen aus der früheren Zeit sowie auch die neuen Untersuchungen von H. Pape (Arb. aus der B.R.A., Bd. 22, H. 2, S. 218) bestätigen wiederholt, daß von allen Kleeherkünften aus anderen Ländern die italienischen Saaten am stärksten unter Klee Krebs leiden. Der Befall des italienischen Rotklees war z. B. nach Pape (S. 218) etwa um ein Sechsfaches stärker, als bei den deutschen Saaten. Somit kann der Klee Krebs auch infolge Einfuhr von ungeeigneten Kleesaaten nicht nur für die ostpreußische Landwirtschaft, sondern auch für die sicheren Erträge und Futtergewinnung im Reiche eine nicht zu unterschätzende Gefahr bedeuten.

Die schlesischen Kleesaatanbaugebiete leiden vorwiegend unter Feldmausschäden, während in den ostpreußischen der Klee Krebs weit größeren Schaden als Feldmäuse verursacht.

IV. Klee Krebs, Boden und Saatzpflege.

Obgleich die Schadgebiete des Klee Krebses hauptsächlich in den Zonen mit lehmigem, tonigem und Lößboden liegen und die Krankheit auf den kalkhaltigen Böden Bayerns verhältnismäßig selten stark auftritt, konnten die Beziehungen zwischen Bodenbeschaffenheit und Klee Krebsbefall nicht sicher nachgewiesen werden. Dagegen sind die lokalen Umweltbedingungen, die die Entwicklung der jungen Saaten beeinflussen (feuchte, geschützte, tiefe Lage, hoher Grundwasserstand, Bodenbearbeitung, Saatherkunft und Saatzpflege), für die Verbreitung der Krankheit von entscheidender Bedeutung. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß die Sicherheit der Rotklee-Erträge mit der Verbesserung der Bodenkultur ständig abnimmt und der Klee Krebs meist auf den für Rotklee zu lockeren Böden stärker auftritt. Anscheinend hat der Rotklee, als „eine Pflanze der Urwiese“¹⁾, trotz vieljähriger züchterischer Bearbeitung, seine ursprüngliche Konstitution und seine Ansprüche auf festeren Boden auch bei seiner Kulturform behalten. Es wurde sehr oft beobachtet, daß nach Festtreten der jungen Kleepflanzen im Spätherbst, selbst nach starkem Zertrampeln des Bodens durch Vieh bei nassem Herbstwetter, der Klee im nächsten Frühjahr um so besser treibt (Georgine 113, Nr. 25, S. 1025). Die Gebiete mit ausgedehnter Schafhaltung (über 32 Stück je 100 ha landw. Fläche) leiden tatsächlich seltener unter Klee Krebs, als die Schafarmen, in welchen Gelegenheit zur langen Herbstweide

¹⁾ Merckenschlager, F. Der Rotklee als Konstitution der „Urwiese“. Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz, 14, H. 4, S. 101, 1936/37.

und zum Festtreten der üppig wachsenden jungen Kleebestände im Herbst fehlt. Auch nach brieflicher Mitteilung (1936) von Meyer-Bahlburg wird in den Schafbetrieben und futterarmen Wirtschaften, „die ihr Jungvieh bis tief in den Spätherbst hüten müssen“, der Kleekrebsbefall „in engen Grenzen gehalten oder praktisch verhütet“.

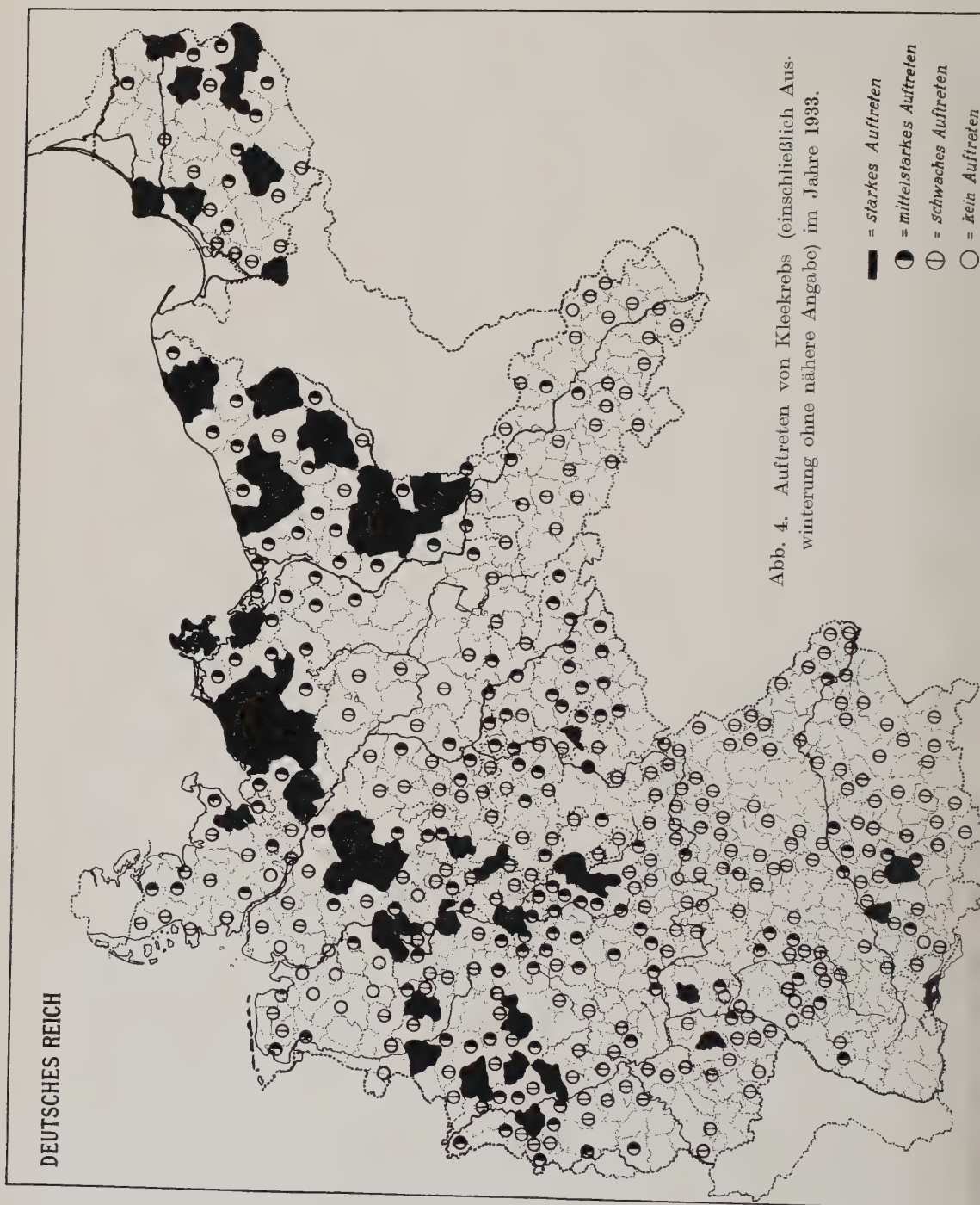
Die Ergebnisse der von H. Pape (s. o. S. 242) mit Abmähen, Walzen und Abweiden durchgeführten Versuche bestätigen, daß der Befall am stärksten auf den beweideten Flächen zurückging, und zwar auf den lockeren Böden mehr als auf den festeren.

V. Kleekrebs und Witterung.

Die Beziehungen zwischen Auftreten von tierischen und pflanzlichen Schädlingen einerseits und Witterungsfaktoren andererseits lassen sich nur durchschnittlich und nicht mit absoluter Sicherheit ermitteln. Die Hauptursache liegt bekanntlich darin, daß die einzelnen Witterungsfaktoren stets miteinander verbunden und in ihrer Wirkung voneinander stark abhängig sind. „Warm und feucht“ hat auf Lebewesen ganz anderen Einfluß als „warm und trocken“. Durch Vergleich der in mehrjährigen Beobachtungen für die einzelnen Gebiete ermittelten Durchschnittswerte mit deren Abweichungen in den einzelnen Jahren wurde versucht, die Bedeutung des betr. Witterungsfaktors zu erklären. Als Unterlagen dienten mir die ermittelten Angaben über Zahl der Abweichungen in den für Kleekrebsbefall in Frage kommenden Monaten Oktober—März von ihren Durchschnittswerten und zwar in bezug auf mittlere:

1. Monatstemperatur
2. monatliche Niederschlagsmenge
3. Zahl der trüben Tage im März und
4. Dauer der Schneedecke im März und April.

Die Zahlen wurden für die Befalls- und befallsfreien Jahre, nach den einzelnen Kreisen der Schadgebiete, in welchen die Wetterwarten II. bzw. III. Ordnung lagen, getrennt zusammengestellt und die positiven und negativen Abweichungen für einzelne Monate und Kreise addiert. Danach wurde der durchschnittliche Anteil der positiven Abweichungen während der Befallsjahre in den einzelnen Monaten Oktober—März für das ganze Schadgebiet errechnet. Es wurde dabei festgestellt, daß der Kleekrebsbefall, wie es auch seit langem bekannt ist, durch übernormale warme Winter begünstigt wird (hoher Anteil der positiven Abweichungen); aber die Bedeutung der Wärme in den einzelnen Monaten ist dabei, wie es sich jetzt herausstellt, sehr verschieden. Maßgebend für den Befall ist vor allem die übernormale Temperatur im November (Übereinstimmung in 96,4 v. H.



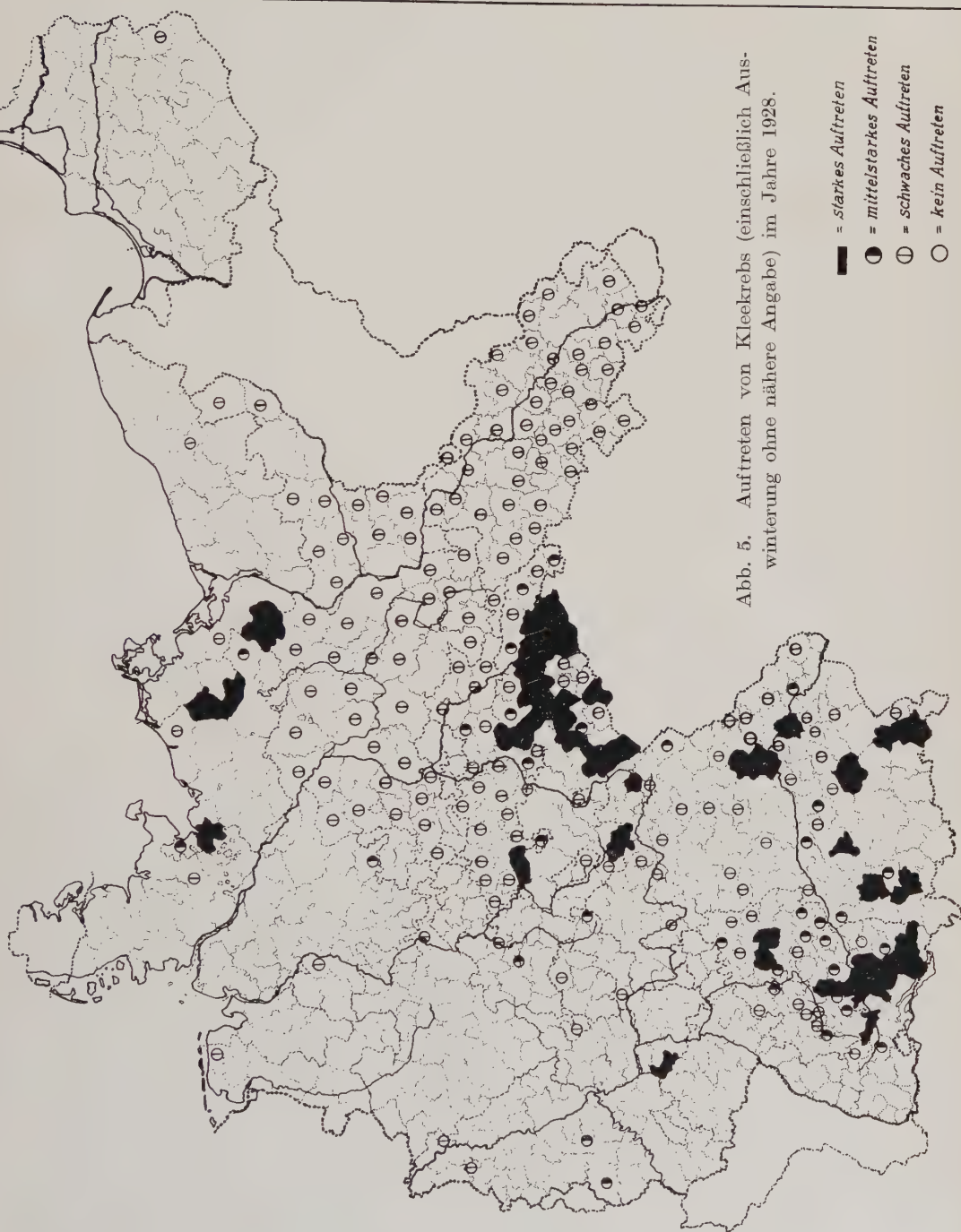


Abb. 5. Auftreten von Klee-Krebs (einschließlich Auswinterung ohne nähere Angabe) im Jahre 1928.

der Fälle), es folgt der Dezember (fast 80,0 v. H.), Oktober (70,8 v. H.) und z. T. auch März (66,6 v. H.). Dagegen hat ein warmer Januar durchschnittlich so gut wie keinen (54,6 v. H.) und der Februar überhaupt keinen (Übereinstimmung in 50,0 v. H. der Fälle) Einfluß auf die Verbreitung des Kleekrebses. Die nach der erwähnten Berechnung ermittelte hohe Abhängigkeit des Befalls von der übernormalen November-Temperatur wurde an Hand der Karten über das jährliche Auftreten des Kleekrebses 1926/36 nachgeprüft und hat sich auch bestätigt. Besonders deutlich sind diese Beziehungen in den Jahren 1928 und 1933 (Abb. 4 und 5). Der schwachen Verbreitung der Krankheit im Frühjahr 1928 ging der kalte November 1927 voraus (unternormale Temperatur in allen Wetterwarten des Schadgebietes, Durchschnitt $-1,23^{\circ}$), und auf den warmen November 1932 (Durchschnitt $+1,05^{\circ}$) folgte ein starkes Auftreten des Kleekrebses im Frühjahr 1933. Eine Ausnahme bildete das Auftreten des Kleekrebses im Jahre 1934. Es ist anzunehmen, daß in diesem Falle die sehr abnormen Witterungsverhältnisse, außergewöhnliche Kälte und Trockenheit im Dezember 1933 (mittlere monatliche Temperaturabweichung im Reichsdurchschnitt $-3,9^{\circ}$, Niederschlagsmenge -37 v. H. der normalen), starke Auswinterungsschäden hervorgerufen haben, welche wohl in den meisten Fällen als Kleekrebsschäden gemeldet wurden. Diese den Befall stark begünstigende Wirkung der übernormalen Temperatur im November ist wahrscheinlich auf das Üppigwerden der jungen Kleepflanzen und die damit bedingte starke Anfälligkeit gegen Befall zurückzuführen (vgl. auch S. 613).

Im Vergleich mit der Temperatur hat die Niederschlagsmenge im Winter keinen großen Einfluß auf den Kleekrebsbefall. Die ermittelten Durchschnittswerte zeigen, daß das Auftreten des Kleekrebses begünstigt wird durch eine übernormale Niederschlagsmenge im Oktober (71,5 v. H. der Fälle) und zum Teil auch im Februar (62,9 v. H.). In anderen Monaten wirkt aber die unternormale Niederschlagsmenge auf die Verbreitung der Krankheit fördernd. Auf derartige, auf den ersten Blick widersprechende Schlußfolgerungen in bezug auf Niederschläge und Pilzbefall wurde bereits in früheren Jahren in der Literatur wiederholt hingewiesen (vgl. z. B. Ber. über Landwirtschaft 30, Jahresbericht über Auftreten von Krankheiten und Schädlingen 1911, S. 321). Danach sind starke Niederschläge „eher geeignet, die Luft wie die Blattoberseite von Keimen zu reinigen, als deren Verbreitung und Keimung zu begünstigen. Der Blattunterseite, auf der sehr viel Pilze eindringen, führen sie überhaupt keine Feuchtigkeit zu, und so sind denn in der Tat auch Tau und Nebel weit gefährlichere Gelegenheitsmacher als Regen, und unter diesen sind die lang dauernden, aber schwachen Regenfälle naturgemäß gefährlicher als starke, aber kurz dauernde mit gleichen oder höheren absoluten Niederschlagsmengen.“ Die in den üppigen Klee-

beständen im Winter herrschende Luftfeuchtigkeit ist in der Regel für die Weiterentwicklung des Kleekrebses ausreichend.

Die Dauer der Schneedecke im März und April ist für das Auftreten des Kleekrebses im Durchschnitt bedeutungslos (51,5 v. H. der Fälle). Unsere besten Kleesaaten stammen doch auch aus den Gegenden, in denen die Schneedecke im Frühjahr sehr lange liegt. Auch der noch bis im April liegen gebliebene Schnee hat eher eine schützende als eine den Befall fördernde Wirkung (in 41,4 v. H. der Fälle fällt der Kleekrebsbefall mit der übernormalen Zahl der Tage mit einer Schneedecke im April zusammen). Da die optimale Temperatur für das Wachstum der Pilze zwischen -15 bis 20° und das Minimum um 0° liegen, muß der Kleekrebs unter der Schneedecke in der Entwicklung zurückbleiben.

Die übernormale Zahl der trüben Tage im März fördert in den meisten Fällen (67,6 v. H.) das Auftreten des Kleekrebses. Das bestätigen unter anderem auch die Beobachtungen von Rudorf (Züchter 1937, S. 253) über hemmende Wirkung der direkten Sonnenbestrahlung auf den Kleekrebsbefall. Durch eine hohe Zahl der trüben Tage werden offenbar der Stoffwechsel, sowie die Gewebe- und Epidermisausbildung der grünen Pflanzenteile und damit auch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Pilzbefall geschwächt. Außerdem bleibt an trüben Tagen der Tau länger liegen und begünstigt auch dadurch die Verbreitung des Pilzes. Für Norddeutschland, wo die mittlere Zahl der trüben Tage im März relativ hoch ist, hat eine Zunahme der trüben Tage im März eine größere Bedeutung als im mitteldeutschen Schadgebiet (einschließlich sub-sarmatischer Klimabezirk), in welchem die Durchschnittszahl der trüben Tage in diesem Monat etwas (um etwa 1,2 Tage) niedriger ist.

VI. Zusammenfassung.

Die Schlußfolgerungen sind hauptsächlich auf Grund der Auswertung der Meldungen des deutschen Pflanzenschutzmeldedienstes sowie auch statistischer und meteorologischer Angaben erhalten und müssen (soweit es sich um neue Feststellungen handelt) durch die experimentelle Arbeit der zuständigen Arbeitsstellen vervollständigt werden. Die vorliegende Arbeit erfüllt die im Rahmen der Erzeugungsschlacht an den Pflanzenschutzmeldedienst gestellten Aufgaben in weitestem Maße. (Vgl. M. Klemm, Pflanzenschutzmeldedienst und Erzeugungsschlacht, Nachr. Bl. f. d. D. Pflanzenschutzd. 17, S. 69.) Sie zeigt an Hand eines Beispiels, in welcher Weise mit dem durch den Pflanzenschutzmeldedienst gesammelten Material über Auftreten von Krankheiten und Schädlingen nach entsprechender Bearbeitung diese Aufgaben gelöst werden können. Es wurden:

1. die Unterlagen über das mehrjährige Auftreten des Kleekekses (einschließlich Auswinterung o. n. A.) zusammengestellt und sein Schadgebiet im Laufe von 12jähriger Beobachtung (1925/36) ermittelt.
2. die durch den Kleekeks verursachten Ernteverluste im Reichsdurchschnitt berechnet und auf die große Bedeutung der Krankheit vor allem für Ostpreußen und für die einheimische Rotkleesamengewinnung (mit Hilfe der zahlenmäßigen Angaben) hingewiesen.
3. die Beziehungen zwischen Kleekeksbefall und Boden, Betriebsart, Saat und den einzelnen Witterungsfaktoren erörtert und z. T. nachgewiesen,
4. die Unterlagen für die Erforschung der Verbreitung des Kleekekses vom regionalen Gesichtspunkt aus und
5. für die Aufklärungs- und Beratungstätigkeit, die sich den Verhältnissen der einzelnen Bezirke anpassen müssen, geschaffen.

Berichte.

II. Nicht-infektiöse Krankheiten und Beschädigungen.

Krone, P. R.: The reaction of greenhouse plants to gas in the atmosphere and soil. — Michigan State Spec. Bull. 285, 35 S., 32 Abbild., 1937.

Der Verfasser berichtet über Schäden, die durch Erdgas an Gewächshauspflanzen hervorgerufen wurden und sich durch Gelbfärbung der Blätter, Blattfall, Wachstumsverzögerung usw. bemerkbar machten. In angestellten Versuchen konnte nachgewiesen werden, daß zur Schädigung durch Erdgas weit höhere Konzentrationen erforderlich sind als beim Leuchtgas. Nach 72stündiger Einwirkungsdauer (Konz. 1:200) wurden bei Tomaten, Mimosen, Geranien und Coleus Schäden festgestellt, bei Einwirkung von Leuchtgas schon nach 24 Stunden bei einer Konzentration 1:30000. Als schädigender Hauptbestandteil des Erdgases wird Äthylen angenommen.

Garber (Hamburg).

IV. Pflanzen als Schaderreger.

B. Pilze.

Münch, E.: Pflanzliche Schädlinge im Wald. — Bayerland 48, Nr. 3, 65—72, 1937.

Eine gute Darstellung der wichtigsten pilzparasitären Schädlinge unserer Waldbäume (Hallimasch, Eichenmehltau, Zunderschwamm, Kiefernbaumschwamm, Baumkrebs, Bläue, Schütte, Fichtennadelrost, Blasenrost, Ulmensterben und Mistel). Die Erläuterung durch vorzügliche Abbildungen verdient besonders erwähnt zu werden.

Platzmann (Neuenheerse).

Oberli, H.: Einige Untersuchungen über den braunen Kern der Esche. — Schweiz. Z. Forstwesen 88, Nr. 10, 274—278, 1937.

Der braune Kern der Esche, welcher bekanntlich eine erhebliche Wertminderung des Eschenholzes bedeutet, wird untersucht und seine Bildung als Abwehrmaßnahme gegen holzerstörende Pilze betrachtet.

Plaßmann (Neuenheerse).

Radulescu, Th.: Beitrag zur Kenntnis der Baumkrankheiten. Forstl. Institut Versuchsanstalt München. — Forstwiss. Ztr.-Bl. 59, Nr. 19, 597—608, Nr. 20, 629—643 u. Nr. 21, 677—683, 1937.

Die Häufigkeit des Befalles und der Krankheitsverlauf des Weymouthskiefer-Blasenrostes ist von Baum zu Baum sehr unterschiedlich. Verfasser vermutet eine vererbte Anfälligkeit.

Die Konidien von *Graphium Ulmi*, des Erregers des Ulmensterbens, können mit dem Transpirationsstrom auch durch Verletzung der Blattnerven aufgenommen werden. Mit dem Wasserstrom werden sie weitergeleitet, bleiben aber auf den gleichen Jahrring beschränkt. — Gefäßbräunungen konnten bei obigem Versuch bei Eiche und Ulme erzielt werden.

Es wird das Verhalten eines Bläuepilzes bei lebendem und totem Holz untersucht. Der Pilz wächst bei geringem Wassergehalt in lebendem Holz besser als in totem. Wird der Wassergehalt erhöht, so ist das Bild umgekehrt.

Plaßmann (Neuenheerse).

Denecke, W.: *Trametes pini*. Deutsche Forstbeamten-Ztg. 3, Nr. 11, 264—265, 1937.

Verfasser stellt die Kenntnis von der Lebensweise des Kiefernbaumschwammes, der die sogenannte Ring- oder Kernschale der Kiefer bewirkt, richtig und weist insbesondere darauf hin, daß der Pilz nicht von toten Ästen und Zweigen aus auf dem Wege über die Wurzeln die Nadelhölzer befallen kann, eine Behauptung, welche von Rieck in derselben Zeitschrift aufgestellt war.

Plaßmann (Neuenheerse).

Braak, J. P.: Een Verticilliumaantasting van brusselsch Lof. — Tijdschr. Plantenziekten. 44, 165—170, 1938.

In Holland war die Kultur von *Cichorium intybus* L. (nach Hegi var. *foliosum*) bisher frei von Krankheiten. Nun tritt in Nordholland eine „blau“ genannte, noch nicht näher bekannte Schädigung auf, deren Ursache möglicherweise eine Bakteriose ist. Ihre Symptome werden beschrieben. Daneben findet sich an Pflanzen aus Baarn und Südholland eine Krankheit, die sich darin äußert, daß die kranken Pflanzen anfangs Oktober gedrunken und steil aufgerichtet erscheinen. Die Blattoberflächen sind uneben mit erst rötlichen, dann lichtbraunen Flecken. Ende Oktober sind die meisten Blätter verwelkt. Der zentrale Teil der Wurzeln ist bräunlich verfärbt. In einigen Holzgefäßen und in den Hauptnerven verwelkter Blätter finden sich Schimmelpilze. Der Schimmel wurde isoliert und als *Verticillium Dahliae* Kleb. bestimmt. Infektionen mit isolierten Reinkulturen und Sporenemulsionen dieses Pilzes fielen positiv aus.

Daxer (Geisenheim).

Gante, Th.: Zur Resistenzzüchtung gegen *Pseudopeziza ribis* Klebahn. I. Beitrag zur Kenntnis der Infektionsbedingungen und der Kultur des Pilzes. — Die Gartenbauwissenschaft, 11, 675—696, 1938.

Bei den Arbeiten zur Züchtung mehltaufreier Stachelbeersorten am Kaiser-Wilhelm-Institut in Müncheberg hatte sich gezeigt, daß bei solchem Zuchtmaterial, das hinsichtlich Mehлтаuresistenz und Großfruchtigkeit ausseitsreich war, die durch *Pseudopeziza ribis* Klebahn (*Gloeosporium ribis* [Lib.] Mont. et Desm.) hervorgerufene Blattfallkrankheit in erheblichem Ausmaße auftrat. Es ergab sich so die Notwendigkeit, auf züchterischem Wege Stachelbeersorten zu finden, die gegen die Blattfallkrankheit widerstandsfähig sind. Stärker als an Stachelbeeren tritt die Krankheit an Johannisbeeren auf, die in die Züchtungsarbeiten mit aufgenommen wurden. Als Vorarbeiten für die Züchtung wurden vom Verfasser die Infektions- und Kulturbedingungen von *Pseudopeziza ribis* untersucht. Zur Prüfung der Pflanzen auf ihre Anfälligkeit hat sich folgende einfache Methodik der künstlichen Masseninfektion bewährt. Eine Konidienaufschwemmung wird mit Hilfe eines Pinsels oder Verstäubers auf die Unterseite der Blätter gebracht. Die Infektionen gelangen gut, wenn die Pflanzen einige Tage bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit gehalten wurden. Während bei Spontaninfektion zuerst die älteren Blätter erkranken, konnten mit Hilfe der künstlichen Infektion Blätter aller Altersstufen krank gemacht werden. Bei künstlicher Infektion ließ sich die Krankheit auch auf die als resistent geltenden Sorten übertragen. Verfasser konnte ferner bestätigen, daß bei den als resistent bekannten Sorten gegen Ende der Vegetation durch Spontaninfektionen leichte Erkrankungen hervorgerufen werden. Als Nährboden für den Pilz erwies sich Hefewasser mit Rohrzucker geeignet. Auf dieser Flüssigkeit bildet *Pseudopeziza ribis* reichlich infektionstüchtige Konidien. Mittmann (Geisenheim).

C. Schmarotzende höhere Pflanzen.

Härtel, O.: Über den Wasserhaushalt von *Viscum album* L. — Ber. Dtsch. Bot. Ges. 55, 310—321, 1937.

Der jahreszeitliche Wassergehalt der Mistel ist vom Saftkreislauf der Wirtspflanze abhängig. Im Sommer transpiriert die Mistel während des ganzen Tages sehr stark, im Winter ist sie mehr als Trockenpflanze anzusehen. In den Haustorien herrscht meistens gleichmäßiger Wasserdruck.

Garber (Hamburg).

V. Tiere als Schaderreger.

D. Insekten und andere Gliedertiere.

Speyer, W.: Die Lebensdauer der Frostspanner-Falter (*Cheimatobia brumata* L.) unter dem Einfluß von Begattung und Eiablage. — Arb. phys. angew. Ent. Berlin-Dahlem 5, 155—165, 1938.

Die für die Kenntnis der Flugzeit wichtige Lebensdauer der Frostspanner-Falter zeigte sich in den Versuchen des Verfassers als recht verschieden. Bei den Männchen betrug sie im Höchsfalle 35 Tage. Ein Einfluß selbst mehrfacher Begattungen war mit Bestimmtheit nicht festzustellen. Weibliche Falter hingegen schienen, wenn sie unbegattet blieben, länger zu leben als bei Begattung. Im Höchsfalle betrug die Lebensdauer unbegatteter Weibchen 33—36 Tage. Begattete Weibchen lebten in der Regel 25—33 Tage. Durch Krankheiten, Mißbildungen und ungünstige Witterungseinflüsse wurde die Lebensdauer gelegentlich verringert. Böttcher (Geisenheim).

Hundertmark, A.: Modellversuche über die Orientierung der Eirauen der Nonne (*Lymantria monacha* L.) und ihre ökologische Auswertbarkeit. — Zeitschr. f. Forst- u. Jagdwesen, **70**, 225—270, 1938.

Sinnesphysiologische Modellversuche (schematisierte Freilandversuche im Laboratorium) mit 2—3 Tage alten, ungefütterten Eirauen der Nonne in der Dunkelkammer bei 20—21° C. Die Eirauen erwiesen sich als positiv phototaktisch und als negativ geotaktisch. Ein Formenunterscheidungsvermögen ist im einzelnen gut ausgebildet, körperliches Sehen jedoch anscheinend nicht vorhanden. Farben werden wahrgenommen, ebenso verschiedene Windstärken. Die Ergebnisse der sorgfältig durchgeführten Versuche gestatten brauchbare Rückschlüsse auf die Freilandverhältnisse.

Subklew (Eberswalde).

Subklew, W.: Zur Morphologie der Larve von *Melolontha hippocastani* Fabr. — Arch. Naturgesch., N. F., **7**, 270—304, 1938.

Morphologische Kennzeichnung des Engerlings des Waldmaikäfers. Unterscheidung der Altersstadien. Ergänzung des Textes durch 24 Abbildungen.

Subklew (Eberswalde).

Subklew, W.: Die Bekämpfung der Elateriden. (Eine Übersicht über die Literatur.) — Zeitschr. f. angew. Entom., **24**, 511—581, 1938.

Sammlung des Schrifttums über die Bekämpfung der Elateriden. Textteil mit den wichtigsten Ergebnissen und Verzeichnis von 1046 Veröffentlichungen.

Subklew (Eberswalde).

Eckstein, K.: Parasiten der Nonne, *Lymantria monacha* L. — Arb. physiol. angew. Entom., **4**, 292—296, 1937.

Bericht über die Aufzucht einiger Nonnenparasiten: *Elachertus monachae* Ruschka, *Trophocampa* spec. und *Meteorus versicolor* Wesm. *Elachertus* und *Trophocampa* belegen wahrscheinlich die Eier der Nonne; die Parasitenlarven entwickeln sich in der Jungraupe der Nonne. Subklew (Eberswalde).

Eidmann, H.: Neue Untersuchungen über die Nonne. — Anz. f. Schädlingskde., **14**, 13—18, 1938.

Bericht über die Ergebnisse der in den Jahren 1933 bis 1937 durchgeführten Untersuchungen über die Nonne in Ostpreußen (Freiland) und in Hann. Münden (Laboratorium) (Beiträge 1—17 zu den Nonnenuntersuchungen des Zoologischen Instituts der Forstlichen Hochschule Hann. Münden).

Subklew (Eberswalde).

VII. Sammelberichte.

Böning, K.: Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge des Meerrettichs. — Nachr. über Schädlingsbekämpfung — Bayer — **13**, 2, 62—87, 1938.

Nacheinander werden Pilzkrankheiten (Weißrost, Kopffäule, Schwärze, Blattbräune, Sklerotienkrankheit u. a.), Bakteriosen (Kernfäule, Ringfäule, Rotbrüchigkeit, Naßfäule und Wurzelkropf), Viroten und tierische Schädlinge beschrieben. Auf Bekämpfungs- und Kulturmaßnahmen wird jeweils eingegangen. 27, meist photographische, Abbildungen sind beigegeben.

Daxer (Geisenheim).

Sachregister.

A.

Abies nordmanniana 158.
Acanthocinus aedilis L. 92.
Acidalia 152.
Actinomyces 353.
Aczol 92.
Adelopus Gümanni Rohde 49.
Aecidium berberidis 394.
 — *graveolens* 390.
Aelia acuminata 48, 312, 313.
Aesculus Hippocastanum 225.
Aethylenoxyd 1, 317.
 Ätzkalk 77.
Agrotis Tritici L. 367, 573.
Albugo candida 350.
Alchemilla arvensis 360.
Aleurobium farinae L. 94.
Alphitobius laevigatus F.
 (— *piceus* Ol.) 45.
 — *ovatus* Hrbst., Biologie 44.
Alternaria 42.
 — *brassicae* var. *dauci* Bolle 354.
 — *radicina* an Sellerie und Mohrrübe 354.
 — *solani* 354.
 — *tenuis* 351.
 Aluminium-Anstrich in Gewächshäusern 306.
 — Arsenat 4.
Alyssum saxatile 356.
 Ameise 96, 497.
 Ammonpersulfat 82.
Ampelopsis 57.
Anquillulina dipsaci Kühn 199, 428.
Anobium striatum 295.
Anthonomus cinctus Kollar 411.
 — *pomorum* L. 413, 430.
 — *spilotus* 418.
 Anthraknose der Serradella 272.
Anthrenus scrophulariae L. 94.
 — *verbasci* L. 94.
 Antorgan 92.
Anuraphis tulipae 427.
Apantheles spec. 365.

Apfel, Blattfleckenkrankheit 357.
 — Schwarzfäule 350.
 — Trockenfäule 356.
 Apfelblütenstecher, Bekämpfung 430.
 Apfelmehltau 568.
 Apfelmotte 367.
 Apfelsorten, Blutlausanfälligkeit 480.
 Apfelmotte 367.
 Apfelsorten, Blutlausanfälligkeit 480.
 Apfelwickler, Biologie und Bekämpfung 313.
Aphelenchoides fragariae 571.
 — *oleosus* 571.
 — *ritzemabosi* 570.
 Aphiden als Überträger des Tulpen-, „breaking“ 427.
Aphis galeopsidis 473.
 — *ribis* 472.
Aphrophora salicis Fall. 93.
Apis mellifica 152.
 Arsen 2.
 Arsenhaltige Bekämpfungsmittel 273.
 — —, Ersatz im Weinb. 128.
 Arsenik 77.
 Arsensalze 77.
 Arsenvergiftung der Seidenraupe 318.
 Arsenwirkung 273.
Ascochyta lycopersici Brum. 354.
Asemum striatum L. 92.
Aspergillus alliaceus 355.
 Astern 359.
 Atemgifte 1.
Attagenus pellio L. 94.
 Auswinterung bei Klee 605.

B.

Bacillus melolonthae 499.
Bacterium angulatum 567.
 — *flavozonatum* 308.
 — *michiganense* 43.
 — *tabacum* 567.
 Bakterien auf *Begonia* 307.
 Bakterienwelke, Tomate 43.
 Barol 92.
 Baumkrankheiten 619.
 Baumkrebs 618.

Baumspritzmittel 23.
Beauveria densa (Link) 499.
 — *effusa* Vuill. 507.
 Beizmittel 11.
 Bekämpfung, chemische 176.
 Bekreuzter Traubenwickler, Vordringen 46.
 Benzin 75.
 Beregnung 566.
 Bettwanze 447.
 Biene, Empfindlichkeit gegen Pflanzenschutzgifte 432.
 Bienenwohnung, Copeognathen 430.
 Bienenzucht und Pflanzenschutz 550.
 Birnknospenstecher, Bekämpfung u. Biolog. 411.
 Bisamratte 574.
 Bläue 618.
 Bläuepilz an lebendem und totem Holz 619.
Blaniulus guttulatus 201, 203.
 Blasenfüße 348.
 Blasenlaus der Alpenjohannisbeere 472.
 Blasenrost der Kiefer 369, 568, 618, 619.
 Blattrandkäfer 348.
 Blattrippenstecher als Obstbaumschädling 315.
 Blausäure 1.
 Blauspritzversuche an Kern- und Steinobst 317.
 Bleiarssenat 4, 77, 289.
 Blumenkohl, Virose 566.
 Blutlausanfälligkeit der Sorten 157.
 Blutlausanfälligkeit der Sorten 480.
 Bockkäfer, Symbiose 92.
 Boden, Bedeckung 566.
 Bodenentseuchung 348.
 Bodenpilze, mikroskop. 357.
 Bohrmuschel 571.
Bombyx mori 152.
 Bor, Einfluß auf das Wachstum herzkranker Zuckerrüben 153.

Borkenkäfer 46.
Botrytis cinerea 330, 427, 569.
Brachyderes incanus 570.
 Braunfleckenkrankheit der
 Paprikapflanze 321.
 Braunrost 308.
Bremia lactucae, Biolog. 353.
Bruchophagus funebris How.
 348.
Bruchus affinis Fröl. 594.
 — *atomarius* L. 594.
 — *brachialis* 593.
 — *cisti* F. 592.
 — *lentis* Fröl. 594.
 — *loti* Payk. 594.
 — *obtectus* Say 594.
 — *pallidicornis* Boh. 594.
 — *phaseoli* Gyll. 594.
 — *pisorum* L. 429, 594.
 — *rufimanus* Boh. 594.
Bryonia alba 205.

C.

Caenoptera minor L. 92.
Calandra granaria L. 572.
 — *oryzae* L. 572.
 Calcid 317.
 Calciumarsenat 4, 77, 286.
 Calciumhypochlorit 570.
 Calciumkarbid 76.
Callidium violaceum L. 92.
 295.
Caloglyphus mycophagus
 Mégn. 94.
Calopus serraticornis L. 156.
Calosoma sycophanta L. 365.
Capithophorus 472, 479.
Capsicum annuum 330.
Carabus auratus L. 497.
Carpocapsa pomonella L. 313.
Carpocoris fuscispinus Boh.
 312, 313.
 — *purpureipennis* Deg. 312.
 Cartox 317.
Celosia cristata 598.
Cerastium caespitosum 360.
Ceratophorum setosum
 Kirchn. 231, 309.
Cercospora apii 333.
 — *kakivora* 330.
Cercospora persica Sacc.
 357.
 Champignon, Mißbildungen
 306.
Cheimatobia brumata L. 322,
 449.
Chermes pini 374.
 Chlorpikrin 76, 82.
Choneiulus palmatus 203.
 Chrysanthemen 359.
Chrysanthemum indicum,
 Verbänderungen etc. 598.
Cichorium intybus L. 619.

Cimex lectularius 447.
Cladosporium capsici
 March. u. Stey.) n. comb.
 321.
 — *cucumerinum* 334.
 — *fulvum* 321.
 — *herbarum* 333, 359.
Cleonus punctiventris Germ.
 573.
Clysia ambiguella Hübn. 46,
 128, 314, 575.
Coccinelliden 576.
 — *ochlearia armoracia* L. 200.
 — *ola acuminata* 218.
 — *nitida* 218.
Coleosporium senecionis 402.
Colletotrichum ampelinum
 var. *parthenocissi* 59.
 — *fructus* (Stevens und
 Hall) Saccardo 357.
 — *trifolii* Bain et Essary 272.
Contarinia medicaginis Kieffer
 348.
 Copeognathen in der Bienen-
 wohnung 430.
Coryneum microstictum 355.
Criocephalus fesus Kr. 92.
 — *rusticus* L. 92.
Cronartium asclepiadeum
 (Willd.) Fries 356, 369,
 376.
 — *balsaminae* 377.
 — *coleosporioides* 385.
 — *comandrae* 385.
 — *comptoniae* 385.
 — *flaccidum* 377, 385.
 — *fusiforme* 386.
 — *gentianeum* 377.
 — *occidentale* 376.
 — *opheliae* 380.
 — *quercuum* 370.
 — *ribicola* 374, 568.
Cryptomyzus korschelti n. sp.
 472.
 — *ribis* 474.
Cuscuta arvensis Beyr. var.
calycina Engelm. 359.
 — *Gronowii* Willd. 359.
 — *suaveolens* 359.
 — *Trifolii* 359.
 — auf Luzerne 348.
 Cyanester 82.
 Cyanogas 317.
 Cyclamen, fleckenkranke
 427.
Cylindroiulus frisius 202.
 — *teutonicus* 202.

D.

Dachs 489.
Dactylus glomerata 587.
Delphinium consolida 360.
 Dendrin 23, 24.

Dermanyssus gallinae Red. 94.
Dermestes peruvianus Lap.
 als Kakao-schädling 45.
 — *vulpinus* Fbr. als Kakao-
 schädling 45.
 Derris 1.
 — Stäubemittel, Bienenver-
 giftung 159.
 Detal 160, 576.
 Dinitroorthokresol 576.
Ditylenchus dipsaci 199, 224,
 312.
 Dörrfleckenkrankheit 350.
Dolycoris baccarum L. 312,
 313.
 Dosis letalis für Insektizide
 316.
 Douglasienschütte 49, 424.
 Drahtwurm 365, 366.
Dreyfusia nüsslini C. B. 93,
 158.
 — *piceae* Ratz. 93.
 Düngung, Gewächshäuser
 175.

E.

Eichenmehltau 618.
 Eichhörnchen 490.
Elachertus monachae 621.
Elaphroptera dimidiata 177.
 Elateriden 621.
 Engerling 179, 366.
 Entomologie 89.
Entomosporium maculatum
 Lév. 357.
Ephestia cautella Wlk. 315.
 — *elutella* 315, 317.
 — *kühniella* Zell. 44, 315.
Equisetum arvense 360.
 Erbse, Mosaikkrankheiten
 426.
 Erbsenblattlaus 348.
 Erbsenkäfer, Bekämpfung
 429.
 Erdgasschäden an Gewächs-
 hauspflanzen 618.
Ergates faber L. 92, 432.
Eriosoma lanigerum Hausm.
 157.
Ernobius mollis 295.
Erophila verna 360.
Erysiphe graminis 578.
 Esche, brauner Kern 619.
 Etox 317.
Eulecanium corni (Bouché)
 March 47.
 Eulen 492.
Euphorbia helioscopia 360.
Euproctis chrysorrhoea L.
 336.
Eurygaster maura 48, 312,
 313.
Evetria buoliana Schiff. 431,

F.

Fatsia japonica 341.
 Feldmäuse an Klee 605.
 Fichtennadelrost 618.
 Fleckenbildung an Apri-
 kosenblättern 588.
 Fledermäuse 490.
 Flora von Mitteleuropa 563.
 Fluid, mild und scharf 92.
 Fluor 9.
 — Rauchschiiden 306.
 — Verbindungen 572.
 Fluralsil, sauer 92.
Formica fusca 96.
 — *rufa* 96, 368.
 — *sanguinea* 96.
 Forstlicher Meldedienst 539.
 Forstschädliche Insekt. 576.
 Fritfliege an Hafer 45.
 Frostschadenverhütung im
 Weinbau 426.
 Frostspanner, kleiner 314,
 362, 449.
 Frühjahrsfrost- und Kälte-
 schäden an Getreide 577.
 Fuchs 489.
Fuckelia conspicua March.
 154.
Fumaria off. 360.
 Fusariumbefall 309.
Fusicladium dendriticum,
 Bekämpfung 569.
 — -Forschung 427.
 — -Sporenflug 355.

G.

Galeopsis tetrahit 474.
Galium aparine 366.
Galleria mellonella L. 430.
 Gasschäden an Gewächs-
 hauspflanzen 618.
 Gelbstreifigkeit an Zwiebel-
 samenträgern 352.
Geophilus carpophagus 201.
 Geschmackssinn von
 Schmetterlingsraup. 152.
 Getreide, Frühjahrsfrost u.
 Kälteschäden 577.
 Getreidebeizung 349.
 Getreideschimmelkäfer,
 stumpfschwarzer 44.
 Getreidespeicher, Käfer-
 fauna 156.
 Giftstoffe, Einwirkung auf
 die Pflanze 273.
 Giftwirkung und Gifte 514.
 Gips 35, 81.
Glyciphagus cadaverum
 Schr. 94.
 — *domesticus* Dec. 94.
 Goldafter, Schadauftritt. 336.
Gracilia minuta L. 92.
Graphium Ulmi 619.

Grauschimmel an Spargel
 427.
 Großer brauner Rüsselkäfer
 96.
Gryllus domesticus L. 93.

H.

Hallimasch 618.
 Handbuch der Pflanzen-
 krankheiten 348.
 Hanfwürger, Bekämpfung
 570.
Harpium inquisitor L. 92.
 Hausbock 92, 295, 315, 428,
 571.
 Hausbuntkäfer 571.
 Hausgeflügel 496.
 Hausgrille, Biologie 93.
 Hausungeziefer, Bestim-
 mungstabellen 46.
 Hautgifte 1.
 Hederichspritze 246.
Helix hortensis 209.
Heterodera schachtii 312,
 428, 571.
Heterotoma meriopterum
 Scop. 24.
 Heuwurm 575.
 Hexachloraethan 73.
Hexameris 512.
Histiostoma sapromyzarum
 Dujardin 93.
Holosteum umbellatum 360.
 Holzbohrende Insekten, Ap-
 parat zum Hörbarmach.
 der Bohrgeräusche 315.
 Holzkohle 81.
 Holzschutz — Xylamon 92.
 Holzwespen 295.
 Holzerstörende Insekten,
 Verbreitung in öffentli-
 chen Gebäuden
 Schwedens 295.
 Holzerstörer in Missouri
 310.
 Hopfenperonospora 320, 368.
 Humuskarbolineum 76.
 Hylarsol 96.
Hylemyia antiqua Meig. 364.
Hylobius abietis 576.
Hylotrupes bajulus L. 92,
 94, 295, 428.
Hyperomyzus lactucae 475.
Hypochnus solani 155.
Hyponomeuta malinella Z.
 314.

I.

Impatiens parviflora 356.
 Infektionskrankheiten der
 Insekten 152.
 Intrammon Hb 92.

K.

Kainit 34, 77.
 Kakao 210.
 Kalisalze 77.
 Kalk 81.
 Kalkarsen 115.
 Kalkstickstoff 35, 77, 360.
 — Fusikladiumbekämp-
 fung 569.
 Karbolineum 14, 32.
 Kartoffel, Blattlausbefall
 363.
 — Dämpfen und Einsäuern
 305.
 — Nematodenkrankheit
 312, 570.
 Kartoffelkäfer 97, 507.
 Kartoffelkäferspritzung 246.
 Kartoffelkrankheiten (Stau-
 denkrankheiten) 305.
 Kartoffelmüdigkeit 570.
 Kernschale der Kiefer 619.
 Kiefernbaumschwamm 618,
 619.
 Kiefernspanner, 437, 576.
 — Bekämpfung mit „De-
 tal“ 156.
 Kieferntriebwickler 431.
 Kleekrebs 605.
 Kleinschmetterlinge, Be-
 kämpfung durch Gift-
 köder 313.
 Klopfkäfer 295.
 Kornkäfer, Bekämpfung
 431, 572.
 Krähen 492.
 Kranich 492.
 Krankheiten und Schädlinge
 der Zimmerpflanzen 426.
 Krebs an Rosen 355.
 Küchenzwiebel, Krankheit.
 und Schädlinge 48.
 Kupfer 10.
 Kupferkalkbrühe, Wirkung
 auf Knollenbildung und
 Schorfbefall bei Kartof-
 feln 159.
 Kupfersulfatdüngung gegen
 Urbarmachungskrank-
 heit und Lecksucht 564.

L.

Lamium amplexicaule 476.
 — *purpureum* 360, 473
 Landw. Kulturpflanzen,
 Schutz gegen Schädlinge
 und Krankheiten 318.
Laspeyresia funebrana Tr.
 362.
 — *molesta* 364.
 Laubfall, verspäteter, bei
 Roßkastanie 225.

Lecksucht, Bekämpfung durch Kupfersulfatdüngung 564, 565.
 Leinsaaten, Bedeckung mit Torf 92.
Leonurus cardiaca 477.
Lepinotus inquilinus Heyd. 430.
 — *reticulatus* Enderl. 430.
 Lepit-Gas 73.
Leptinotarsa decemlineata Say. 507.
Leptothorax sp. 96.
Leptura rubra L. 92.
 Liebstöckelrüßler 348.
Limoniis 366.
 — *californicus* 364.
 — *canus*, Bekämpfung 364.
Liposcelis divinatorius Müll. 430.
 Locron H 92.
Lophyrus-Larven 47.
 Lupinen, Blatt-, Stengel- und Hülsenflecken 308.
Lupinus albus 309.
 — *angustifolius* 308, 592.
 — *luteus* 309, 592.
 — *mutabilis* 309.
 Luzerne, Begleitsamen 311.
 — kranke 348.
 — Rauchsäden 351.
 — Seide 359.
 Luzerneblüten-Gallmücke 348.
 Luzernemüdigkeit 348.
Lyctus sp. 295.
 — *linearis* Goetze 94.
 — Larve, Ernährungsphysiologie 44.
Lygus pabulinus 21.
Lymantria monacha L. 152, 157.
 Lysol 32.

M.

Macracantorhynchus hirsutaceus Palla 489.
Macrosiphon onobrychidis B. d. F. 348.
Macrosiphum (Illinoia) solanifolii 427.
Macrosporium dauci 354.
 — *sarcinaeforme* Cav. 309, 348.
 — *solani* 354, 567.
 Mäusetyphusbazillus 2.
 Magengifte 1.
 Magnesiummangel an Rüben 42.
 Magnesiummangelerscheinungen 564.
 Maikäfer 27, 64, 178, 253, 366, 488, 621.

Mais, stockkranker 199.
 Marder 489.
 Markkrankheit des Rebstockes 224, 367.
 Massenwechsel von Schadinsekten 435.
 Materialschädlinge in der Rheinprovinz 315.
 Mauke der Rebe 569.
 Maulwurf 490.
 Meerrettich, Hohlwerden 350.
 — Kernfäule 350.
 — Krankheiten und Schädlinge 350.
 — Rotbrüchigkeit 350.
 Meerzwiebel 12.
 Mehlmotte 44.
 Mehltau 575.
 — falscher des Salats 353.
 Meisen 492.
Melampsora allii-salicis albae 384.
 — *amygdalinae* 384.
Melampsorella caryophyllacearum 379.
Melampsoridium betulinum 384.
 — *carpini* 383.
Melolontha hippocastani F. 27, 178, 366.
 — *melolontha* 27, 179, 366.
 — *vulgaris* 178.
 Mermithiden 499, 507.
Meteorus versicolor Wesm. 621.
 Methyylsalicylat 48.
 Mikroelemente 566.
 Milben, Blattkräuselkrankheit der Aralie 341.
 — in Insektenzuchten und Pilzkulturen 48.
 Mistel 618.
 Mittelmeerfruchtfliege 46.
 Möhre, Tausendfußfraß 201.
 Möwen 494.
 Mohrrübe, Schwarzfäule 354.
 Molybdän, Einfluß auf Pflanzen 307.
 Monilia 232.
Moniliopsis Aderholdi 155.
Monochamus sutor 295.
 Mosaikkrankheiten an Erbse 426.
 Motteneier, Oberflächenstruktur 315.
 Mulmbock 432.
Mycosphaerella persica 357.
Myosotis arenaria 360.
Myosurus minimus 360.
Myrmica rubra laevinodis Nyl. 93.
Myzella CB. 472.
Myzella galeopsidis 474.

Myzodes persicae Sulz. 363.
Myzus circumflexus 427.
 — *lamii* 473.
 — *persicae* 427.
 — *solani* 427.

N.

Nacerda melanura L. 156.
 Naphthalin 33, 73.
 Nationalsozialismus und Wissenschaft 349.
 Nekrosen an Aprikosenblättern 588.
 — an Reben 152.
 Nematoden, Färbungsmethoden 312.
 — in Missouri 310.
 Nematodenkrankheit der Kartoffel 570.
Neslea paniculata 360.
 Nikotin 13, 34.
Niptus hololeucus Fold. 94.
 Nistgeräte für Vögel 47.
Nonagria Typhae Esp. var. *Fraterna* Borkh. 59.
 Nonne 157, 436, 576, 621.
Nopoiulus venustus 203.

O.

Oberflächenaktive Pulver, Einwirkung auf Insekten 316.
Oidium Tuckeri Berk. auf *Parthenocissus tricuspidata* Planch. 57.
Onciulus 201.
Opilo domesticus L. 571.
 Orientierungsvermögen bei Raupen 621.
Orobancha sp. 348.
 — *crenata* Forsk. 155.
 — *minor* 155.
 — *ramosa* L. 155, 570.
Orthotylus marginalis Rent. 20.
Otiorrhynchus ligustici L. 348.
 — *pupillatus* Gyll. a. *subdentatus* 47.
 — *singularis* 47.
Oxymirus cursor L. 92.

P.

Palomena prasina L. 312, 313.
Papaver Rhoeas 360.
 Paprika, Dörrfleckenkrankheit 350.
 Paradichlorbenzol 74.
Paralipsa gularis Zell. 315.
 Pariser Grün 77.

- Parthenocissus quinquefolia* (L.) Planch. 57.
 — *tricuspidata* Planch. 57.
 Pathologie der Plastiden 307.
Pedicularis palustris 370.
Penicillium cyclopium 570.
 — Fäule der Lilienzwiebel 570.
Pentatrachopus 479.
Peridermium carpetanum 378.
 — *cerebrum* 379, 388.
 — *Cornui* Rostr. n. Kleb. 369, 377.
 — *filamentosum* 387.
 — *fusiforme* 386.
 — *guatemalense* 385.
 — *Harknessii* 385.
 — *indicum* 380.
 — *kurilense* 380.
 — *pini* (Willd.) Kleb. 369.
 — *stalactiforme* 387.
 — *strobi* Kleb. 369.
 — *Weirii* 385.
Peronospora aestivalis Syd. 348.
 — *galligena* 356.
 Peronosporabekämpfung 272, 569.
Peronospora-Mittelprüfung 158.
Pestalozzia funerea Desm. 346.
 — Blattfleckenkrankheit auf Phlox 346.
 Petroleum 106.
 Pfirsich 364.
 — „frosty mildew“ 357.
 Pflanzengesellschaften des Ackerbodens 360.
 Pflanzenhygiene und Pflanzentherapie 161.
 Pflanzenkrankheiten in Groß-Britannien 88.
 Pflanzenschutz, Bienenzucht 550.
 — Giftwirkung und Gifte 514.
 — Hygiene 349.
 — mittel, Gefährdung für Mensch und Nutztier 1.
 — planmäßiger 316.
 — wirtschaftliche Bedeutung 348.
 Pflanzentherapie 161.
 Pflanzenzelle, Pathologie 307.
 Pflaumenschildlaus, Massenverbreitung 47.
 Pflaumenwickler 362.
Phacidiella discolor (Mout. et Sacc.) Potebnia 154.
Phacidiopycnis malorum Potebnia 154.
Phakopsora vitis 59.
Phaseolus vulgaris 155, 309.
 Phenylisonitrildichlorid 82.
 Phlox 346.
Phoma apicola 354.
Phomopsis 310.
 Phosphor 1.
 Phosphorsäure 81.
 Phosphorsäuremangel an Rüben 42.
Phosphorus angolator Olivier 213.
 — *chamauliei* Portevin 215.
 — *congolanus* Lesne 215.
 — *gabonator* Thoms. als Kakaoschädling 210.
 — *jansoni* 214.
 — *robustus* Aurivillius 215.
 — *unicolor* Aurivillius 215.
 — *virescens* Olivier 213.
 Phosphorwasserstoff 158.
Phragmites communis Trin. 59.
Phyllobius viridicollis Fabr. 47.
Phymatodes testaceus L. 92.
Phytomonas fascians 600.
Phytonomus variabilis Herbst 348.
 Phytophage Pilze in Missouri 300.
Phytophthora cryptogea Pethybr. et Laff. 310.
Picea orientalis 158.
Picromerus bidens 47.
Piesma quadratum Fieb. 144.
Pilophorus clavatus L. 24.
 Pilzparasitäre Schädlinge an Waldbäumen 618.
Pimpla examinatore F. 365.
Pinus cembra 375.
 — *densiflora* 369, 380.
 — *halepensis* 378.
 — *Lambertiana* 375, 568.
 — *monticola* 375, 568.
 — *silvestris* 369.
 — *strobus* 568.
Plaginotus arcuatus L. 92.
Plantago major 360.
Plasmopara viticola 59, 575.
Plesiocoris rugicollis Fall. 18.
Plodia interpunctella Hb. 315, 317, 430.
Podosphaera leucotricha (Ell. u. Ev.) Salm. 568.
 Polychloriden 74.
Polychrosis botrana 46, 129, 314, 575.
Polygonum persicaria 360.
Porthesia dispar L. 365.
 Primel, Älchenkrankheit 428.
Prionus coriarius L. 92.
 Prognostische Untersuchungen, Arbeitsaufwand 365.
 Protoplastatod 90.
Pseudomonas medicaginis var. *phaseolicola* 153.
 — *pisi* 153.
 — *tabaci* 153.
 — *tumefaciens* 87, 352, 569, 600.
Pseudopeziza tracheiphila 59, 569, 575.
Puccinia asparagi 427.
 — *glumarum* 403.
 — *Komarowi* Tranzsch. 356.
 — *simplex* 578.
 — *smilacearum digraphidis* 375.
 — *tritici* 308, 374.
Pucciniastrum agrimoniae 383.
Pumilus medullae 224, 367.
Pyralis farinalis L. 315.
Pyrenochaeta furfuracea Rostr. 154.
 Parethrum 1, 34.
Pyrrhodium sanguineum L. 92.

Q.

- Quecksilber 1.
 Quitte, schwarzer Rindenbrand 154.
 Quittenkrankheit 154.

R.

- Ranunculus arvensis* 360.
 Rauchschaten 223.
 — durch Schwefeldioxyd 351.
 — in Garten und Gewächshaus 223.
 Rauchschatenerhebungen 306.
 Raupenschädlinge der Gemüsekulturen 357.
 Rebenfeinde 575.
 Reiskrankheit der Rebe 94.
 — intrazelluläre Stäbe 94.
 Reiskäfer 572.
 Reismehlkäfer 429.
Reticulitermes flavipes Kol-lar 45.
Rhabdocline 49.
Rhagium bifasciatum F. 92.
Rhizoctonia crocorum (Pers.) DC. 348.
 — *solani* K. 155, 309.
Rhopalosiphoninus tulipaella 427.
Rhynchites paucillius Germ. 315.
Ribes 377, 473, 568.
 Ringschale der Kiefer 619.
 Roggen 358.

Rohbenzol 106.
 Rohkarbolsäure 32.
 Rohnaphthalin 365.
 Rohpetroleum 75.
 Rosen, Krebs 355.
 Rote Knotenameise 93.
 Rote Waldameise 96.
 Roter Brenner 569, 575.
 Rotklee, Begleitsamen 311.
 Rübenblattwanze, Bekämpfung 144.
 Rübenrüsselkäfer, Bekämpfung 361.
 Rüsselkäfer an Weide und Birke 47.

S.

Saat-, Pflanz- und Düngetabelle für Gemüse 42.
 Salatfäule 354.
Sarothamnus 231.
Satureja hortensis L. 359.
 Sauerwurm 575.
 Schädlinge und Krankheiten des Gemüsebaus 42.
 Schädlingsbekämpfung der Degesch 1913—1937 317.
 — durch Kalkstickstoff 360.
 Schädlingsplagen im Hause 94.
 Scheibenbock, blauer 295.
 Schilfeulenbefall an *Typha*-Beständen 59.
 Schnecken als Baumschädlinge 208.
 Schorf bei Kartoffeln 353.
 Schorfkrankheit, Bekämpfung an Obst 309.
 Schrotschußkrankheit 309.
 Schütte 618.
 Schusterbock 295.
 Schwärzkrankheit des Meerrettich 350.
 Schwammspinnerkalamität am Rhein 365.
 Schwarzfeuerinfektion an Tabak 567.
 Schwarzzrost, Geschichte, Biologie, Bekämpfung 311.
 Schwarzspitzenschorf des Sellerie 354.
 Schwarzwild 489.
 Schwefelkalkbrühe, Wirkungsweise 160, 320.
 Schwefelkohlenstoff 1, 70, 107, 365.
 Schwefelwasserstoffschäden 351.
 Schweinfurtergrün 4, 77.
Sclerotinia cinerea, Infektionsversuche an Sauerkirsche 91.

Sclerotinia cydoniae 154.
 — *graminearum* Elen 358.
 — *minor* Jagg. 354.
 — *trifoliorum* Eriks. 605.
Scutigerella immaculata 201.
 Seggen 366.
 Sellerie, Schwarzspitzenschorf 354.
Senecio vernalis 360.
 Senföhl 77.
Septoria lycopersici 567.
 Serradella, Anthraknose 272.
 Seuche, Wege der 151.
Sherardia arvensis 360.
Silene noctiflora 360.
Sirex sp. 295.
Sisymbrium Sophia 360.
Sitona sp. 348.
Solanum nigrum 360.
 — *racemiflorum* 43.
 — *racemigerum* 43.
Sonchus arvensis 360.
 Sortenwahl 176.
Sparganium ramosum 60.
 Spargelrost 154, 427.
 Speckkäferarten als Kakao-schädlinge 45.
 Speicherschädlinge 315.
Spergula arvensis 360.
Spermophagus cisti F. (Syn. *Bruchus cisti* F.) an *Lupinus angustifolius* L. und *L. luteus* L. 592.
 — *pectoralis* 594.
 — *subfasciatus* Boh. 594.
Sphaeropsis malorum 356.
Sphaerotheca fusca 356.
 Spinnen 576.
 Spitzendürre 580.
 Spitzmaus 490.
 Splintholzkäfer 295.
Spondylis buprestoides L. 92.
Spongopora-Schorf 353.
 Sprengstoffe 82.
Stachys silvatica 474.
 Star 495.
 Staubkalk 34.
 Steinbrand 91.
 Stengelbrand der Erbse, bakterieller 153.
 Stengelbrenner der Serradella 272.
 Stengelfäule an China-Astern 309.
 — an *Gardenia* 310.
Stenophragma Thalianum 360.
 Stockälchen an Primel 428.
 Storch 492.
Strophosomus rufipes 576.
 Strychnin 1.
Sturmia inconspicua Meig. 365.
Symphyla 201.

T.

Tabak, Schwarzfeuerinfektion 567.
Talpa europaea 490.
 Tarantel 302.
Tarsonemus kirchneri 343.
 Tausendfußfraß an Möhren 201.
 Teeröl 32, 106.
 Temperatur, Absterben der Pflanzen 565.
Teredo 571.
 Termiten 45.
 Tetrachlorkohlenstoff 48, 73.
 Thallium 1, 12.
Thermobia domestica 572.
Thielavia basicola 309.
Tilletia-Arten, selektive Wirkung der Weizensorte 39.
Tilletia foetens 39.
 — *tritici* 40, 91.
Tineola biselliella Hum. 315.
 Tomate, Bakterienwelke 43.
 — Nekrose 353.
 Torfasche 81.
Tortrix viridana L. 314.
 Totenuhr 295, 431.
Trametes pini 619.
 Traubenwickler, bekreuzter 573.
 — Winterverpuppungsplatz und Bekämpfung 128.
Trilobium confusum 429.
 Trichloreaethylen 48.
Trochosa singoriensis Laxm. 302.
Trogium pulsatorium L. 430.
Trogoxylon impressum Com. 156.
Trophocampa spec. 621.
 „Tütentemperaturen“ 432.
 Tulpen-, „breaking“, Aphiden als Überträger 427.
Tylenchus dipsaci Kühn 348.
Typha angustifolia 60.
 — *latifolia* L. 59, 61.
Typhula graminum 578.
Tyrophagus putrescentiae Schrank. 94.

U.

Überwinterung des Weizens 565.
 Ulmensterben 618, 619.
Uncinula necator 575.
 Unkräuter 43, 360, 570.
 Urbarmachungskrankheit 564.
Ustilago tritici 91.
 — *violacea* (Pers.) Fuck. 356.

V.

Venturia inaequalis, Sporenflug 355, 427, 569.
 Verbänderungen an *Chrysanthemum indicum* 598.
 Vermehrungspilz 155.
Veronica hederifolia 359.
 — *Tournefortii* 360.
 — *triphyllos* 360.
Verticillium armoraciae 350.
 — *Dahliae* Kleb. 619.
Vicia angustifolia 155.
 — *eriocarpa* 155.
 — *faba* 155.
 — *villosa* 309.
Vincetoxicum officinale 369.
 Virose an Blumenkohl 566.
Vitis 58.
Volutella fructi 357.
 Vorratsschädlinge, Bestimmungstabellen 46.
 — in der Rheinprovinz 315.

W.

Wachstumstörungen an
 Aprikosenblättern 588.

Waldameise, rote 368.
 Waldfläche, deutsche, Erhaltung 173.
 Wanzen 576.
 — an Getreide 48, 312, 313.
 — an Obstbäumen 18.
 Wasserwirtschaft und Ameliorationen 171.
 Weidenschäumzikade, Bekämpfung 93.
 Weinbau, Frostschadenverhütung 426.
 Weißtannenlaus 93, 158.
 Weizen, Überwinterung 566.
 Weizenflugbrand 91.
 Weizensorten, selektive Wirkung auf *Tilletia*-Arten 39.
 — und Brand 91.
 Wetterdienst und Unkrautbekämpfung 570.
 Winterweizen 358.
 Winterweizen, Wachstumsverlauf und Stickstoffaufnahme 359.

Wohnungsschädlinge 315.
 Wuchsstoffe 151.
 Wurzelkropf 87.

X.

Xestobium rufovillosum Deg. 155, 431.
 X-Mosaik-Virus 118.
 Xylamon-LX-hell 92.

Z.

Zellnekrobiose 90.
 Zellstäbe 94.
Zenillia libatrix Panz. 365.
 Zierkakteen, *Aspergillus alliaceus* 355.
 Zimmerpflanzen, Krankheiten und Schädlinge 426.
 Zunderschwamm 618.
 Zwiebelfliege 364.
 Zwiebelrotz 352.
 Zyankalzium 76, 82.
 Zyklon 82.